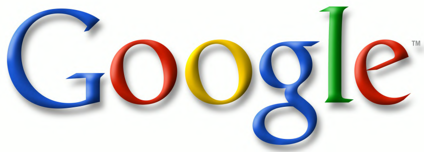



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Dr. Hall.
Doug. 2

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Band 117.

Folge XI. Band VII.

Mit 16 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1889.

Inhalt des 117. Bandes.

Erstes Heft (1. Juli).

Zweites Heft (1. August).

Drittes Heft (2. September).

Seite



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 117. (Elfte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf.

Von Prof. F. Wilh. Zahn.

(Hierzu Taf. I—II.)

1. Ueber Geschwulstmetastase durch Capillarembolie.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—3.)

Als Capillarembolie bezeichnet man bekanntlich denjenigen embolischen Vorgang, bei welchem „Luft, flüssiges Fett oder auch feste Partikelchen von mikroskopischen Dimensionen (Pigmentklümpchen, Zellenhaufen oder grosse Einzelzellen) durch den Blutstrom mitgeführt und erst in den Capillaren oder capillaren Arterien angehalten werden“[1]). Dieselbe von R. Virchow zuerst bestimmt nachgewiesen[2]), ist bis jetzt fest begründet für die Fett- und Pigmentembolie und für die Embolie von Mikroorganismen, nicht aber für die Geschwulstmotastase, für welche sie trotzdem nicht selten in Anspruch genommen wurde.

[1]) F. v. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie. 1883. Bd. 1. Lief. 2 u. 3. S. 167.

[2]) Ges. Abhandl. z. Wissenschaftl. Med. 2. unveränd. Ausg. 1862. S. 711. — Dieses Archiv. 1856. Bd. 9. S 307. — Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 247.

F. v. Recklinghausen hat gewiss mit Recht hervorgehoben, dass da wo innerhalb oder zunächst den Secundärgeschwülsten Capillarverstopfung durch Geschwulstmaterial gefunden wurde, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, „dass derartige Verstopfungen am Orte der Metastase von einem Secundärknoten aus in retrograder Richtung gewachsen sind und der Beweis dafür, dass die Verstopfung das Primäre, der Knoten das Secundäre, nicht erbracht worden ist“ [1]). Ich habe in einer früheren Mittheilung darauf aufmerksam gemacht, dass bei allen scheinbar durch Capillarembolie entstandenen secundären Geschwulstknoten sorgfältig darauf zu achten ist, ob dieselben nicht durch paradoxe Embolie entstanden sind. „Nur da, wo bei Sitz der Primärgeschwulst auf Seite des Venensystems neben Abwesenheit eines offenen Foramen ovale und von Lungenmetastasen secundäre Geschwulstknoten in der Peripherie vorgefunden werden, von denen anzunehmen ist, dass sie nicht auf dem Wege des retrograden Transports zu Stande gekommen sind, darf vermuthet werden, dass sie durch Capillarembolie entstanden seien, d. h. dass die Geschwulstzellen durch die Lungen hindurch gekommen sind und sich erst in den Körpercapillaren festgesetzt haben um daselbst Secundärgeschwülste zu bilden“ [2]).

Um also mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass secundäre Geschwulstknoten durch Capillarembolie zu Stande gekommen sind, ist es nothwendig, den Nachweis zu liefern, dass die sie bedingenden Geschwulstkeime durch die Lungen hindurch gegangen sind ohne sich in ihnen festzusetzen. Dies geschieht aber sicherlich nur höchst selten. Unter 66 Fällen von malignen Tumoren mit Metastasen, welche von 1880—1888 (auf 1917 Sectionen im Ganzen) in hiesigem Institut zur Section kamen und bei denen auf das Verhalten des Foramen ovale geachtet worden war, fanden sich nur nachfolgende 3 Fälle.

Fall 1. Frau Marie T., 54 Jahre alt, wurde am 19. September 1885 in die medicinische Klinik aufgenommen und starb daselbst am 2. Januar 1886.

Die gut conservirte, kräftige, etwas niedergeschlagene Frau fühlte sich bereits seit 8 Wochen vor ihrer Aufnahme in's Spital unwohl. Erbliche Belastung bestand keine, ihr Vater war 80 und ihre Mutter 70 Jahre alt,

[1]) A. a. O. S. 169.

[2]) Dieses Archiv. 1889. Bd. 115. S. 78.

letztere ganz plötzlich, gestorben. Sie war ein einziges Kind, hatte keine Krankheiten bestanden und war von ihrem 13. bis 50. Jahre regelmässig menstruirt gewesen.

Bei ihrer Aufnahme war die Zunge trocken, sie hatte viel Durst und leichtes Zittern der Hände. Lungen und Herz waren normal und der Puls regelmässig. Der Harn enthielt etwas Eiweiss. Sonst war nichts Besonderes festzustellen.

24. Sept. Eiweiss im Harn verschwunden. Etwas Schwerhörigkeit.

1. Oct. Allgemeinbefinden sehr gut, jedoch bei aufrechter Stellung starkes Schwindelgefühl.

18. Oct. Klagt über Schwächegefühl und Appetitlosigkeit. Sehnenreflexe gesteigert.

23. Oct. Kann sich kaum ruhig aufrecht halten. Kann allein keinen Schritt gehen, sondern nur mit Unterstützung und dies nur mit grösster Mühe. Rechter Fuss schwächer als der linke.

7. Dec. Es besteht Seitenstechen, besonders auf der linken Seite; Schmerzen in der rechten Schulter. Die Kranke ist blass, cachectisch.

9. Dec. Stimme zitternd, singend. Somnolenz. Sehnenreflexe verstärkt. Schwaches Blasegeräusch an der Mitralis. Anämie.

12. Dec. Untere Extremitäten schmerzhaft und unvermögend sich zu bewegen. Die Wirbelsäule ist in der Höhe des 12. Brustwirbels schmerzhaft. Es besteht etwas rhythmisches Zittern der linken Hand. Beine beim Berühren sehr schmerzhaft, die Kranke hat überhaupt bei jeglicher Berührung Schmerzempfindung und es stellt sich mitunter Zittern des ganzen Körpers ein.

23. Dec. Die Kranke war mit grosser Vorsicht vom Bett in einen Lehnstuhl gegangen und von da später in's Bett zurückgehoben worden. Hierbei hörte man ein Krachen im linken Oberschenkel, als ob Leinwand zerrissen worden wäre. Die Kranke leidet sehr, klagt viel, schreit mitunter laut auf und wünscht sich den Tod. Es besteht lebhaftes Zittern des ganzen Körpers, wie bei Paralysis agitans. Der linke Oberschenkel ist im oberen Drittel ganz entzwei, das Knie schwillt an, aber es ist nicht geröthet und es besteht kein periarticuläres Oedem. Der rechte Oberschenkel ist auch sehr schmerzhaft. Die Kranke hat ein pergamentartiges, cachectisches Aussehen, der Mund ist trocken, die Zunge schwarz belegt und es besteht grosses Durstgefühl.

Es wird nur wenig Harn gelassen, derselbe ist trüb, sein spec. Gew. beträgt 1020, die Phosphate 6,50 pCt. Eiweiss oder Zucker sind nicht darin vorhanden, im Sediment findet sich oxalsaurer Kalk.

1. Jan. 1886. Das spec. Gew. des Harns ist 1020. Er enthält 3,90 pCt. Phosphate, 19,75 pCt. Harnstoff, kein Eiweiss und keinen Zucker. Im Sediment findet sich oxalsaurer Kalk, Harnsäure und spärliche Phosphate.

Die Harnmenge war im Allgemeinen normal und sank nur gegen das Lebensende unter die Norm.

Die Temperatur war vom 19.—23. September Morgens und Abends über der Norm mit einem Maximum am 20. Abends von 39,5° C. Dann fiel sie

rasch ab und blieb bis zum 8. October Abends unter 37,6. Von da ab waren die Abendtemperaturen über der Norm bis zum 26. mit einem Maximum von 39,3 am 19. Vom 10.—17. November bestanden kleine abendliche Exacerbationen, dann war sie wieder normal bis zum 28. und von da ab bis zum Tod waren die Abendtemperaturen mit wenigen Unterbrechungen hoch und stiegen bis zu 39,2.

Das Körpergewicht betrug am 23. Sept. 53 kg, am 2. Oct. 51, am 18. Oct. 50, am 28. Oct. 49 kg 408 g, am 13. Nov. 48 kg, am 20. Nov. 46, am 10. Dec. 43, am 19. Dec. 41.

Die klinischen Notizen dieses und des nächstfolgenden Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines geehrten Collegen Prof. Revilliod.

Sectionsbefund: Magere Frau von mittlerer Grösse, blasser Hautfarbe mit geringer Todtenstarre und ohne jegliches Oedem. Bauchdecken etwas eingezogen und stark gerunzelt: Die linke Brustwarze ist ziemlich gross, aber weich und vollkommen normal. Die rechte Brustwarze dagegen ist etwas verbreitert, eingezogen und mit fest anhaftenden Borken bedeckt. Die Warze fühlt sich derb an und beim Betasten kann man deutlich wahrnehmen, dass ihr derbes Gewebe sich nach innen zu continuirlich in einen genau abgrenzbaren, nicht ganz nussgrossen, sehr derben Knoten fortsetzt. Weiterhin scheint die Brustdrüse normal zu sein. Die Achsellymphdrüsen sind nicht vergrössert. Die dritte und vierte Rippe sind nach innen von der Mammillarlinie abnorm beweglich, offenbar entzwei gebrochen. Beim Betasten kann man an den Rippen und am Sternum stellenweise leichte Verdickungen wahrnehmen. Das linke Bein ist in Folge eines etwas oberhalb der Mitte gelegenen Querbruches stark verkürzt.

Beim Ablösen der Brustweichtheile zeigt sich, dass die linke Brustdrüse atrophirt ist, sonst aber keine Veränderungen an ihr vorhanden sind. Rechterseits findet sich in der atrophischen Musculatur, gerade unter der Brustdrüse ein linsengrosses graues festes Knötchen. Die Drüse selbst ist ziemlich vergrössert und mit ihrer Umgebung verwachsen. Ihre hintere Fläche ist unregelmässig, höckerig, von fester Beschaffenheit aber dennoch von markigem Aussehen. Nach vorn und besonders nach der Brustwarze zu ist das Gewebe ausserordentlich derb, wie sehnig. Die Achsellymphdrüsen sind in der That normal.

In der Bauchhöhle nichts Besonderes, die Baucheingeweide sind ausserordentlich blass. Das Zwerchfell steht normal hoch. Die Leber überragt den Rippenrand um 2 Finger Breite. An der Vorderfläche des rechten Leberlappens, 3 mm von dessen unterem Rand und 40 mm vom Lig. suspensor. entfernt findet sich ein 5 mm im Durchmesser haltendes, graues, central etwas eingezogenes Knötchen. An der hinteren Oberfläche 13 mm vom linken Leberrand entfernt findet sich ein ganz gleiches Knötchen.

Die Rippenknorpel sind unverändert. Im Sternoclaviculargelenk findet sich eine geringe Menge dicklicher, gelbgrünlicher, eiterartiger Flüssigkeit;

die Gelenkflächen sind unregelmässig, wie zerfetzt. Das Sternum ist weich und schneidet sich leicht mit der Scheere. An Stelle des Marks und zum grossen Theil auch des eigentlichen Knochengewebes findet sich in Form von kleinen Geschwülstchen ein durchscheinendes, graues, wenig gefässreiches Gewebe. Nur an ganz wenigen Stellen hat es eine mehr gelbliche Farbe und ist undurchsichtig. Hier und da geht es bis dicht unter das Periost. Die Rippen verhalten sich ganz ebenso, wie das Sternum, an den oben erwähnten beiden Fracturstellen ist keine Spur von beginnender Consolidation vorhanden.

Beide Lungen sind mehrfach mit der parietalen Pleura verwachsen, sonst aber gut retrahirt. In beiden Pleurahöhlen findet sich etwas trübe, flockige Flüssigkeit. Im Herzbeutel nichts Besonderes. Herz gut contrahirt und von normaler Grösse. In demselben nur wenig wässriges Blut und speckhäutige Gerinnsel. Das Herz durchweg normal, Foramen ovale geschlossen. Aorta unverändert.

Beide Lungen in ihren oberen Partien lufthaltig, in ihren unteren grossentheils durch Atelectase, Oedem und bronchopneumonische Heerde luftleer. Letztere finden sich links in grösserer Anzahl als rechts. In den Bronchien starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, sowie zähes katarrhalisches Secret. Auf der Pleura ein dünner Fibrinbelag. In der linken Lungenspitze ein fast erbsengrosser, weisslicher, ziemlich derber Knoten und um denselben herum eine schmale Zone pneumonischer Verdichtung.

Die Milz ist um ein Geringes grösser als normal. Sie hat eine gute Consistenz, ihre Kapsel ist nicht verdickt und ihre Farbe ist sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Schnitt hellroth.

Die Nieren sind kleiner als normal, an der Oberfläche stellenweise stärker hyperämisch, die Rindensubstanz erscheint im Ganzen etwas verschmälert, sonst lassen sich aber mit blossem Auge keine Veränderungen an denselben wahrnehmen.

In der Leber finden sich die erwähnten beiden kleinen Geschwülste, sonst ist dieselbe vollkommen normal.

Magen und Därme sind ausserordentlich blass, im Uebrigen aber unverändert.

Die äusseren und inneren Geschlechtsorgane sowie die Blase bieten nichts Besonderes dar.

Ungefähr in der Mitte des rechten Stirnbeins findet sich eine etwa einen Franken grosse blassere Partie, in deren Mitte der Knochen an mehreren linsengrossen Stellen durch ein weisses, markiges Gewebe ersetzt ist. Aehnliche weissliche Flecken von verschiedener Grösse sind auch noch an den Scheitelbeinen vorhanden und an der Schädelbasis finden sich mehrere Geschwulstknoten von geringer Grösse und Ausdehnung. Das innere Ohr, sowie seine nächste Umgebung und auch der Meatus acust. int. sind frei davon.

Mit Ausnahme der Hand- und Fussknochen sind sämmtliche übrigen Knochen des Skelets geradezu vollgespickt von solchen Geschwülsten. Dieselben sind besonders zahlreich und auch grösser in den spongiösen Knochen, in den Wirbelkörpern, Beckenknochen, Rippen, im Sternum und in den

Schlüsselbeinen. Dann sind sie noch besonders zahlreich in den Epiphysen der langen Knochen und besonders in den oberen und dem Rumpf zunächst gelegenen Epiphysen, etwas weniger zahlreich und auch kleiner in dem Mark der Diaphysen. Die Röhrenknochen sind in folgender absteigender Weise ergriffen: Schenkelbeine, Schienbeine, Armbeine, Wadenbeine, Ellenbogenbeine, Speichen. Die Geschwülste finden sich im Innern der Knochen, erreichen aber in den spongiösen Knochen und Knochenabschnitten auch die Oberfläche und haben an den platten Knochen: Rippen, Sternum und Becken sogar umschriebene Verdickungen bewirkt. Letztere, sowie auch die Wirbelkörper sind so weich, dass sie sich mit dem Messer leicht schneiden lassen.

Die weitaus grösste Anzahl der unzähligen Knochengeschwülste haben eine graue Farbe, sie sind wenig gefässreich und durchscheinend. Eine geringere Anzahl hat durch stärkere Gefässentwicklung eine rothe Farbe und noch andere sind gelb und gelbgrünlich. Die rothen und gelblichen finden sich namentlich im Mark der Röhrenknochen. Das Knochenmark ist fast überall sehr hyperämisch und an verschiedenen Stellen finden sich hämorrhagische Heerde.

Mikroskopischer Befund. Die harten, sklerotischen Partien der rechten Brustdrüse bestehen nur aus fibrillärem, schön welligem, nur äusserst wenige Zellen enthaltendem Bindegewebe. In demselben finden sich comprimirte Drüsenläppchen und -gänge. Die Wandung derselben ist unverändert und sie sind erfüllt mit kleinen, offenbar atrophischen Epithelzellen. Die tiefer gelegenen markigen Partien bestehen aus glänzendem, hyalinem Bindegewebe, zwischen welchem sich reihenweise gestellte Zellen vorfinden. Dieselben fest aneinander gereiht bilden dünne Zellenstränge von durchweg annähernd gleicher Dicke, die hier und da mit einander anastomosiren. Eine ziemliche Anzahl derselben bestehen aus zwei Reihen Zellen und sind folglich auch dicker. Nur an verhältnissmässig wenigen Stellen finden sich grössere Zellenanhäufungen in richtigen alveolären Hohlräumen von ebenfalls ziemlich regelmässiger, cylindrischer Form und mit deutlich doppelt contourirter, dünner Wandung. Alle diese Zellen haben eine nahehin rundliche Form, einen ziemlich grossen runden Kern, wenig feinkörniges Protoplasma und einen Durchmesser von 7—10 μ. An vielen Stellen sind sie durch Blutfarbstoff gelb gefärbt und finden sich zwischen ihnen feinkörniges gelbbräunliches Pigment und hier und da sogar noch deutlich erkennbare rothe Blutkörperchen. Das sie umgebende Bindegewebe zeigt keinerlei Veränderungen.

Der in der linken Lungenspitze vorhandene kleine Knoten besteht ebenfalls aus sehr viel Bindegewebe, in welchem kleine, denjenigen der Brustdrüsengeschwulst ähnliche Zellenschläuche vorhanden sind. Die um das Knötchen herum befindliche pneumonische Verdichtung ist desquamativer Natur.

Die zwei kleinen in der Leber vorgefundenen Geschwülste haben ebenfalls eine alveoläre Structur. Auch in ihnen haben die Alveolarsepta einen hyalinen Charakter und die in den engen Alveolen vorhandenen Geschwulstzellen sind der gleichen Art, wie die in den beiden anderen Geschwülsten vorgefundenen.

Die Knochengeschwülste haben durchweg ebenfalls eine der Brustdrüsengeschwulst ähnliche alveoläre Structur. Dieselbe ist in den festeren Geschwülsten ganz besonders deutlich. In diesen finden sich nehmlich auch dicht neben einander liegende, nur durch wenig Bindegewebe von einander getrennte, parallel verlaufende, aber auch mit einander anastomosirende Zellenschläuche von ganz demselben Aussehen, wie diejenigen der Brustdrüsengeschwulst. Hier und da finden sich auch dickere runde, offenbar in kleinen Venen gelegenen Zellenanhäufungen. Blut enthaltende Gefässe, Arterien, Capillaren und Venen finden sich innerhalb dieser Geschwülste nur verhältnissmässig wenige vor, um so mehr aber in ihrer nächsten Umgebung. Bei den ganz weichen Geschwülsten ist die alveoläre Structur sehr undeutlich, da sie sehr zellenreich sind und das alveoläre Bindegewebe nur schwach entwickelt ist, nur da wo die Zellen ausgefallen sind ist dieselbe kenntlich. In den gelblichen Geschwülsten besteht starker Zellverfall und finden sich ausserdem noch viele freie Fetttröpfchen. In fast allen Geschwülsten der spongiösen Knochen finden sich spärliche kleine Knochenfragmente. An vielen derselben sind Howship'sche Lacunen vorhanden, die grösstentheils mit kleinen Rundzellen ausgefüllt sind, doch enthalten auch manche davon Riesenzellen.

Als ich diesen sowohl klinisch, wie anatomisch sehr interessanten Fall secirte, glaubte ich nicht, dass sämmtliche Geschwülste der gleichen Art seien, sondern meinte, dass es sich dabei um zweierlei Arten von Geschwülsten handle: um einen Brustdrüsenkrebs mit Metastasen durch directe Embolie in die Lunge und durch retrograde Embolie in die Leber, und um primitiv multiple myelogene Knochensarcome, Myelome. Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich diesen Fall auch bald danach einmal besprochen[1]). Erst als ich dann aber später die Knochengeschwülste der Reihe nach und eingehender untersuchte, kam ich zu einer anderen Auffassung des Falles, ich erkannte, dass alle Geschwülste gleicher Art waren und als Abkömmlinge der Brustdrüsengeschwulst angesehen werden mussten.

Für die kleinen Lungen- und Lebermetastasen war, wie bereits gesagt, die Entstehungsweise klar, nicht so aber für die zahllosen, zum Theil ziemlich grossen Knochenmarkgeschwülste. Dieselben konnten entweder durch Capillarembolie in directer oder durch secundäre Embolie in indirecter Weise von der Mammageschwulst abstammen. Da nehmlich in der linken Lun-

[1]) Soc. méd. de la Suisse romande. Séance commune, Genève, le 11 août 1886. — Siehe: Revue méd. de la Suisse romande. 1886. p. 581.

genspitze ein fast erbsengrosser Geschwulstknoten aufgefunden wurde, so kann nicht mit aller Entschiedenheit behauptet werden, dass die Knochengeschwülste nur durch Capillarembolie entstanden sein können. Es ist dies jedoch immerhin höchst wahrscheinlich, denn es ist unbegreiflich, wie die ungemein vielen in fast allen Knochen vorgefundenen Geschwülste von dem kleinen Lungenknoten herstammen sollten. Ausserdem waren viele derselben nicht nur sehr viel grösser und hatten eine Einschmelzung des Knochens bewirkt, welche in dem doch starken Oberschenkelknochen und in zwei Rippen zu einer Continuitätstrennung geführt hatte, sondern manche derselben liessen an der reichlichen Bindegewebsentwickelung erkennen, dass sie schon ziemlich alt waren. Jedenfalls schienen sie nicht jünger zu sein, als der Lungenknoten, bei welchem die reactive Desquamativpneumonie noch keine regressive Metamorphose darbot. Ich glaube darum auch nicht fehl zu gehen, wenn ich trotz des vorhandenen kleinen Lungenknotens annehme, dass die von der Brustdrüsengeschwulst stammenden, in die Blutbahn gelangten kleinen Geschwulstzellen zum weitaus grössten Theil durch die Lungen hindurchgingen und sich allenthalben im Knochenmark festsetzten, um daselbst sich weiter entwickelnd Secundärgeschwülste zu bilden. Durch die Lungen müssen sie aber hindurchgegangen sein, da das Foramen ovale geschlossen war.

Eine besondere Eigenthümlichkeit mancher der Knochengeschwülste war ihre gelbgrünliche Farbe, wodurch sie eine gewisse Aehnlichkeit mit dem sogenannten Chlorom bekamen (Taf. I. Fig. 1). Gerade dieser Umstand hatte mit dazu beigetragen, mich anfänglich annehmen zu lassen, dass dieselben primär multiple Geschwülste sarcomatöser Natur seien. Solchermaassen gefärbte Geschwulstknoten fanden sich, wie bemerkt, hauptsächlich im Mark der langen Röhrenknochen, woselbst sie auch intensiver gefärbt waren, viel seltener und schwächer gefärbt waren sie in den an grauen Knoten doch so reichen kurzen und platten spongiösen Knochen. Gerade diese Geschwülste waren die an Zellen reichsten und an Bindegewebe ärmsten, so dass sie die alveoläre Structur auch nur schwer erkennen liessen. Ich hatte bei ihrer Untersuchung den Eindruck, als ob die in ihnen vorhandenen Zellen nur zum Theil richtige Geschwulst-

zellen, zum grösseren Theil aber Knochenmarkzellen seien. Viele derselben waren bereits zerfallen, andere aber in offenbarem Zerfall begriffen. Sie verhielten sich also auch in dieser Hinsicht wie manche Chlorome[1]). Pigmentkrystalle oder -Körnchen fanden sich nicht in ihnen vor und auch die Geschwulstzellen enthielten nicht die von Huber beobachteten „eigenthümlichen Molecüle"[2]), dagegen fanden sich zunächst diesen Geschwülsten hämorrhagische Heerde verschiedener Grösse, wie in dem Fall von Waldstein[3]) und enthielten sie viele freie Fetttröpfchen, so dass die gelbgrünliche Färbung wohl vom Blutfarbstoff herrühren konnte.

Bezüglich der Krankheitserscheinungen ist es ziemlich schwer zu sagen, wodurch das häufige und mitunter ziemlich starke Fieber bedingt war. Die gegen das Lebensende vorhandene Temperatursteigerung kann wohl durch die gleichzeitig bestehende Bronchitis und Bronchopneumonie erklärt werden, ob aber für die früher vorhandenen Fiebererscheinungen ähnliche Ursachen oder die Geschwulstinvasion verantwortlich gemacht werden muss, lässt sich leider nicht entscheiden.

Der Reichthum des Harns an Phosphaten und die Knochenschmerzen wurden wohl durch die Entwickelung der Knochengeschwülste bedingt und einen gleichen Grund dürfte wohl auch die stetig zunehmende Anämie und allgemeine Körperschwäche gehabt haben. Auf diese, sowie auf die paraplegischen Erscheinungen werde ich übrigens noch weiter unten zurückkommen müssen.

Fall 2. Frau Br., Louise, 53 Jahre alt, trat am 29. December 1887 in die medicinische Klinik ein, starb daselbst am 6. Januar 1888 und wurde am 7. secirt. Dieselbe hatte 7 Geburten und 3 Fehlgeburten gehabt. Ihre 7 Kinder hatte sie selbst gestillt, ausserdem sehr viel gearbeitet, erfreute sich aber trotzdem stets einer guten Gesundheit.

Im Monat November 1886 erwachte sie eines Morgens mit geschwollenem Gesicht und ihr Mann machte sie darauf aufmerksam, dass ihr Mund verzogen sei, sie selbst hatte es nicht bemerkt. Sie konnte damals die Augen noch leicht öffnen und schliessen und erst 14 Tage später bemerkte

[1]) F. v. Recklinghausen, Tagebl. d. 58. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Strassburg 1885. S. 421.

[2]) K. Huber, Arch. d. Heilk. 1878. 19. Jahrg. S. 128.

[3]) L. Waldstein, Dieses Archiv. 1883. Bd. 91. S. 12.

sie plötzlich, dass sie das linke Auge nicht mehr schliessen konnte. Da sie damals in Lyon bei einer Rhoneüberschwemmung bis an die Knie im Wasser hatte stehen müssen, schob sie diese Erscheinungen hierauf. Die Sensibilität der gelähmten Stelle war vermindert, aber da die Lähmung auf's Gesicht beschränkt blieb, konnte sie ihre Arbeit nach wie vor verrichten. Sie verliess Lyon Ende Juni 1887, kam hierher und befand sich hier bis Mitte October vollkommen wohl. Da überkam sie eines Abends plötzlich ein Schwächegefühl des ganzen Körpers und besonders der Beine, so dass sie ihren Mann am Arm nehmen musste und gleichzeitig verspürte sie ein von den Füssen aufsteigendes Kältegefühl. Diese Erscheinungen steigerten sich allmählich so sehr, dass sie von Ende October ab beständig das Bett hüten musste. Gleichzeitig hatte sie ein Gefühl von Kriebeln in den Beinen, aber keine Schmerzen, noch Krämpfe. Die Lähmungserscheinungen steigerten sich immer mehr, so dass sie bald kein Bein mehr rühren konnte. Bald verlor sie auch den Appetit und sie magerte sehr rasch ab. Das Harnlassen ging immer in normaler Weise vor sich und nur als sie bei ihrer Aufnahme in's Spital etwas unwillkürliche Harnentleerung hatte, erschrak sie so sehr, dass sie danach eine Harnverhaltung bekam und der Harn mit dem Katheter entleert werden musste.

Die Kranke bot bei ihrer Aufnahme folgende hauptsächlichen Erscheinungen dar: die sehr kleine und magere Frau hat gleichweite Pupillen, es besteht linksseitiger innerer Strabismus und das linke Auge kann nicht geschlossen werden. Die linke Gesichtshälfte ist ausdrucklos, die Falten sind verstrichen und der Mund ist nach rechts verzogen. Das ganze Gesicht hat einen schmerzvollen Ausdruck. Die Hörfähigkeit ist linkerseits sehr heruntergesetzt. Geruch beiderseits, Geschmack rechterseits erhalten, linkerseits aufgehoben. Die Zunge ist nach rechts gezogen und die rechte Zungenhälfte ist ganz gefaltet. Beim Würgen contrahirt sich die rechte Hälfte des Gaumensegels besser, als die linke. Die Kranke ist traurig, weinerlich, ihre Intelligenz aber ist unverändert.

Der Brustkorb ist lang, die Intercostalräume sind eingezogen und die Schlüsselbeine springen stark hervor, besonders das linke, dessen Sternoclaviculargelenk beweglich ist. Der obere Theil des Brusttheils der Wirbelsäule ist nach hinten zu verkrümmt, diese Verkrümmung soll mit der Erkrankung begonnen haben. Drehbewegungen des Kopfes sind schmerzhaft, besonders diejenigen nach links. In der Höhe der 9. Rippe, rechts von der Wirbelsäule findet sich eine Geschwulst von der Grösse eines Fünffrankstückes. Dieselbe ragt wenig hervor, pulsirt etwas, ist aber dennoch ziemlich fest. Gefässgeräusche werden nicht daran wahrgenommen. Am Kreuzbein besteht ein geringer Decubitus. Die Beine, besonders die Waden, sind atrophirt.

Die Kranke kann nicht gehen, nicht einmal die Beine bewegen, noch allein sich setzen. Die oberen Extremitäten können gebraucht werden.

Das Tastgefühl ist von unten bis zwei Finger breit unterhalb des Nabels vollständig verschwunden. Dann kommt eine zwei Finger breite gürtel-

förmige hyperästhetische Zone. Ueber diese hinaus ist die Sensibilität normal. Kitzeln der Fusssohle bewirkt Streckung der Zehen, ohne dass die Kranke etwas davon fühlt. Schmerzempfindung ist an den Fusssohlen und Zehen vorhanden, darüber bis fast zum Nabel verschwunden. Tiefe Nadelstiche werden an den Waden nicht empfunden, wohl aber an den Schenkeln. Das Wärmegefühl ist an der unteren Körperhälfte bis auf eine beschränkte Stelle oberhalb des Schambeins verschwunden.

Patellarreflex vorhanden, Fussphänomen nicht vorhanden.

Die Zunge ist belegt, es besteht Appetitlosigkeit, starker Durst und Verstopfung, sonst seitens des Verdauungsapparates und der zugehörigen Drüsen nichts Besonderes.

Herzstoss sehr stark, Blasegeräusch über der Mitralis und besonders der Aorta, sonst nichts.

Der Respirationsapparat bietet ausser heftigem Husten beim Trinken, wobei häufig Verschlucken besteht, nichts Besonderes dar. Kein Auswurf.

Urogenitalapparat normal.

Sectionsbefund: Kleine, magere, blasse Frau mit braunen Haaren und Augen. Thorax abgeplattet, Bauch eingezogen, keine Todtenstarre. Unterhautfettgewebe verschwunden, Muskeln schwach entwickelt, besonders an den unteren Extremitäten.

Das Zwerchfell erreicht beiderseits den unteren Rand der 4. Rippe. Die Leber überragt den Rippenrand um zwei Finger Breite. In der Bauchhöhle nichts Besonderes.

Lungen gut zurückgezogen, Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Das Herz hat eine normale Lage, es ist klein, die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Die Herzhöhlen enthalten flüssiges und geronnenes Blut. Foramen ovale geschlossen, die Aortenklappen schliessen gut, sämmtliche Klappen normal, Herzhöhlen klein, Musculatur atrophisch, dunkelbraun.

Beide Lungen an den Rändern emphysematös, blass, ödematös. Die Bronchialschleimhaut ist stark geröthet und etwas geschwellt. Sonst keinerlei Veränderungen.

Die Milz ist normal gross. Sie ist etwas mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihre Consistenz und Farbe sind normal. An der Convexität findet sich ein runder, erbsengrosser, weisslicher Heerd.

Beide Nebennieren sind vollkommen normal.

Beide Nieren sind von annähernd normaler Grösse, ihre Kapsel löst sich ziemlich leicht ab. Auf dem Schnitt erscheint die Rindensubstanz etwas verringert und in einer Pyramide der rechten Niere findet sich ein hirsekorngrosses Fibrom.

Der Pylorus ist normal, desgleichen der übrige Magen bis auf eine alte Narbe an der kleinen Curvatur.

Das Duodenum und der übrige Darmkanal sind bis auf eine geringe Schwellung der Lymphfollikel in diesem vollkommen normal.

Das Pankreas bietet nichts Besonderes dar.

Der Ductus choledochus ist durchgängig. Die normale Gallenblase ent-

hält wenig Galle. Die Leber misst in der Breite 220 mm, davon kommen auf den rechten Lappen 155, auf den linken 65; jener ist 190 hoch, dieser 95, jener ist 55 dick und dieser 30. Auf der vorderen Fläche des rechten Lappens findet sich eine deutliche Schnürfurche. Der hintere Lappen ist 80 mm lang, an seiner Basis 10 und zunächst seinem freien hinteren Rande 15 mm dick, seine Höhe beträgt 25 mm. In seinem unteren Ende, nach unten zu von der Serosa durch eine mondsichelartige in ihrem Centrum 6 mm breite Zone normalen Lebergewebes getrennt, findet sich eine von ihrer Umgebung scharf abgegrenzte, ovale weissröthliche Geschwulst. Dieselbe misst in der Höhe 37, in der Breite 20, und in der Tiefe 28 mm.

Im Uterus findet sich ein kleiner Schleimpolyp, sonst finden sich weder an diesem, noch an der Scheide, noch an den Eierstöcken oder der Blase irgend welche Veränderungen.

Nach der Herausnahme des mit Ausnahme einer an der Basis des linken Kleinhirns vorhandenen ziemlich tiefen grubigen Vertiefung, nicht veränderten Gehirnes findet sich am vorderen Rand der linken Hinterhauptsgrube, neben dem Clivus und anscheinend aus dem Porus acustic. int. herauskommend eine gestielte, ungefähr nussgrosse, an ihrer Oberfläche höckerige Geschwulst von ziemlich fester Beschaffenheit. Sie wird von der vollkommen glatten, aber stark gerötheten Dura bedeckt. Dieselbe ist offenbar ein Auswuchs einer im Knochen gelegenen, denselben wenig überragenden, an ihrer Oberfläche etwas unregelmässigen und von der ziemlich stark gerötheten Dura bedeckten Geschwulst. Diese nimmt die ganze hintere Hälfte des Felsenbeins, den hinteren inneren Theil der Schläfenschuppe und den Proc. mastoideus, die ganze linke und den mittleren unteren Theil der rechten Schuppe des Hinterhauptbeins ein. Vom Proc. mastoid. aus setzt sie sich sogar noch etwas in die Halsweichtheile fort ohne übrigens die Haut zu erreichen. Die in der Mittellinie durchsägte Pars basilaris des Hinterhauptbeins bietet ein ganz normales Verhalten dar; auch die Hypophysis ist durchaus normal. Der linke Sinus transversus ist in seiner vorderen Hälfte stark verengt, besonders an seinem Uebergang in die Vena jug., so dass man hier kaum eine Knopfsonde einführen kann. Dieses ist auch im Anfangstheil der Vene der Fall und an der inneren Seite derselben hat die Geschwulst in Form von stecknadelkopfgrossen Auswüchsen die Venenwand durchbrochen. Bei der Untersuchung des Ohres zeigt sich, dass die Geschwulst die hintere Hälfte der Paukenhöhle einnimmt, die Gehörknöchelchen umgiebt, ohne dass aber die Verbindung dieser unter einander oder mit dem unveränderten Trommelfell aufgehoben wäre. Die Nn. acust. und facial. sin. scheinen in der Geschwulst untergegangen zu sein, desgleichen der linke N. hypoglossus, während der N. trigemin. und das Ganglion Gasseri unverändert sind. Neben der rechten Carotis int. gerade vor ihrem Eintritt in den Kanal findet sich ein eiförmiger, ungefähr haselnussgrosser, von einer Bindegewebskapsel umgebener Geschwulstknoten, der auf dem Schnitt ein markiges Aussehen hat.

Die linke Zungenhälfte ist viel grösser als die rechte und an ihrer

Oberfläche vollkommen glatt, während diese eine stark gefaltete Oberfläche hat. Die Zungenspitze ist ganz nach rechts gezogen. Auf dem Schnitt hat die rechte Hälfte ein normales Aussehen, die sehr vergrösserte linke Hälfte ist gelbweisslich und sehr durchscheinend.

Sonst sind im Mund, Rachen, Oesophagus, Larynx und in der Trachea keine Veränderungen vorhanden. Auch sämmtliche Speicheldrüsen zeigen ein normales Verhalten.

Der linke Schilddrüsenlappen ist etwas vergrössert, hat aber sowohl auf der Oberfläche, wie auf der Schnittfläche eine normale Beschaffenheit. Der rechte Lappen ist ziemlich stark vergrössert, von einer normalen Kapsel umgeben, auf dem Schnitt durchscheinend und hier finden sich einige bis kirschgrosse runde Knoten, anscheinend Adenome.

An der Wirbelsäule findet sich in der Höhe des 7. Halswirbels eine kyphotische Verkrümmung. Dieselbe ist durch eine Geschwulst bedingt, die sich im Wirbelkörper entwickelt und dessen Schwund zum grossen Theil bedingt hat. Weiter unten, in der Höhe des 8.—10. Brustwirbels und nach rechts davon findet sich in den Weichtheilen eine hühnereigrosse, weiche, fluctuirende, auf dem Schnitt braunrothe Geschwulst, die den Wirbelkörpern innig anhaftet und sich in dieselben fortzusetzen scheint. Sodann setzt sie sich auch durch das Zwischenwirbelloch hindurch bis in den Rückenmarkskanal fort. Hier bildet sie auch eine nach hinten und seitlich zu gelegene Geschwulst, die mit den Rückenmarkshäuten nicht verwachsen ist, aber eine Compression des Rückenmarks und einen Erweichungsheerd bedingt hat. Nach der Durchsägung der erwähnten Wirbelkörper zeigt sich, dass der 9. Wirbelkörper ganz und der 10. in seiner hinteren Hälfte von der vorerwähnten Geschwulst ergriffen ist.

Im vorderen Theil der 3. rechten Rippe zunächst dem Knorpelansatz findet sich unter dem Periost eine an der Oberfläche etwas unregelmässige, weiche Geschwulst. Eine ebensolche Geschwulst findet sich an derselben Stelle in der 2. linken Rippe und in der 3. linken Rippe findet sich eine vordere kleinere und eine hintere grössere taubeneigrosse, bis zur Wirbelsäule reichende Geschwulst. Auch diese ist noch von normalem, nur etwas hyperämischem Periost bedeckt.

Mikroskopischer Befund. Sämmtliche Geschwülste, sowohl die der Knochen als die der Weichtheile, haben einen durchaus gleichartigen Bau. An ihrer Peripherie sind sie von einer ziemlich starken, zellenarmen Bindegewebsschicht umgeben, von der aus stellenweise stärkere Bindegewebszüge in's Geschwulstinnere eindringen. An der äusseren Seite der peripherischen Bindegewebsschicht finden sich hier und da etwas stärkere Anhäufungen von kleinen Rundzellen (Bindegewebswucherung) im umgebenden Gewebe. Bei der Lebergeschwulst ist das der Geschwulst angrenzende Lebergewebe vollkommen normal.

Die Geschwülste haben einen exquisit alveolären Bau. Die Alveolen sind im Allgemeinen klein, hauptsächlich röhrenförmig und anastomosiren vielfach unter einander. Das Alveolargerüst besteht, wie namentlich gut ge-

lungene Schüttelpräparate deutlich zeigen, aus einem homogenen lamellären Gewebe, in welchem bald mehr, bald weniger zahlreiche ovale Kerne vorhanden sind, die mitunter zu mehreren beisammen liegen. Profilansichten nach zu urtheilen scheinen dieselben innerhalb des Gewebes zu liegen, wenigstens gelingt es nicht dieselben an der Innenfläche der Alveole nachzuweisen. Diese Kerne haben einen scharfen Rand, sind körnig und von feinkörnigem Protoplasma umgeben. Dieses ist mitunter nur an beiden Polenden des Kernes wahrnehmbar, von wo es sich nicht selten fadenförmig in's Gewebe fortsetzt um sich zuweilen mit von in gleicher Richtung liegenden ähnlichen Zellenausläufern zu vereinigen. Dieses Protoplasma ist auch hier und da in fettiger Entartung begriffen und dann finden sich im Grundgewebe statt der fadenförmigen Protoplasmaausläufer reihenweise gestellte kleine Fetttröpfchen. Zuweilen finden sich auch eben solche Fetttröpfchen unabhängig von Zellen frei im Gewebe. Ferner finden sich noch in diesem homogenen Grundgewebe an wenigen Orten spärliche kleine Rundzellen. Da wo dieses Gewebe etwas stärker entwickelt ist, finden sich ziemlich grosse, aber äusserst dünnwandige, rothe Blutkörperchen enthaltende Gefässe, Venen. Das Blutcapillarsystem ist ausserordentlich stark entwickelt, nur die Lebergeschwulst macht hiervon eine Ausnahme, indem in dieser die Capillaren spärlich und sehr eng sind. Im Allgemeinen sind die Capillaren aus einem ausserordentlich schönen Endothelrohr gebildet. Die Arterien sind wenig zahlreich und finden sich nur in den von der Peripherie herkommenden stärkeren Bindegewebssepta. Es gelang mir niemals, so sehr ich auch darauf achtete, einen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Gefässräumen und den Alveolarräumen nachzuweisen. Letztere sind entweder ganz mit Zellen erfüllt oder zwischen diesen finden sich runde oder unregelmässige längliche, bei schwacher und starker Vergrösserung homogene Tropfen und Schollen oder aber es findet sich in ihnen und dies ist bei den weitaus meisten der Fall, ein einschichtiger, wandständiger Zellenbelag und eine centrale Lichtung, die selten leer ist, sondern meistens eine cylinderförmige, homogene Masse enthält (Taf. I. Fig. 2 a, a, b). Dieselbe theilt sich ebenso mannichfach wie die sie enthaltenden Alveolen und indem sie sich continuirlich in den Inhalt der übrigen Alveolen fortsetzt, bildet sie ein äusserst zierliches hyalines Balkennetz (Fig. 3). Bei stärkerer Vergrösserung zeigen diese Balken eine grosse Aehnlichkeit mit hyalinen Harncylindern, sie erscheinen an ihrer Oberfläche schwach gesprenkelt und manchmal hat man den Eindruck als ob sich Andeutungen von homogenen Kernresten darin vorfänden. Eine fast rein netzförmige Anordnung findet sich namentlich im Tumor der Schädelbasis, sehr stark entwickelt ist dann noch dieses Netzwerk in den übrigen Knochengeschwülsten und in dem neben der Wirbelsäule gelegenen Tumor und am wenigsten stark in der Lebergeschwulst und in dem kleinen neben der Carotis gelegenen Tumor. In diesen beiden zellenreicheren Geschwülsten finden sich auch solche, oftmals mit einander anastomosirende Balken, dann aber auch nur kleinere und grössere Tropfen und Schollen, die ganz den Eindruck machen, als ob sie durch hyaline Entartung der Zellen entstanden seien.

Dieselben sind viel glänzender als die Balken. Durch Carmin werden die hyalinen Massen nicht gefärbt, wohl aber finden sich an Stellen, wo offenbar Blutaustritt stattgefunden hatte, wie zwischen ihnen und der Alveolarwand vorhandene rothe Blutkörperchen beweisen, gelbe und gelbbraun gefärbte Balken. Die zwischen diesen Massen und der Alveolarwand vorhandenen, letztere bedeckende Zellen sind von verschiedener Grösse. Viele derselben haben die Grösse von weissen Blutkörperchen, andere dagegen sind grösser bis doppelt so gross. Die meisten sind rundlich, andere cubisch und manche sogar cylindrisch. Ihre Grösse wird durch die Weite der Alveolen und die Dicke der hyalinen Inhaltsmasse bedingt. Die ganz mit Zellen erfüllten Alveolen und zwar besonders die in der Lebergeschwulst sich vorfindenden enthalten nur kleinere Rundzellen. Alle Geschwulstzellen, gleichgültig welche ihre Grösse sei, haben einen runden, scharf begrenzten Kern und ein feinkörniges Protoplasma. Regressive Metamorphosen habe ich in keiner der Geschwülste an denselben wahrnehmen können.

Der an der vorderen Milzoberfläche vorgefundene weissliche Heerd besteht, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, nicht aus Geschwulstgewebe, sondern aus einem äusserst feinkörnigen Material, Zellendetritus, in welchem stellenweise kleine, auch bei starker Vergrösserung, vollkommen hyaline, stark glänzende Kügelchen eingelagert sind.

In der sehr vergrösserten linken Zungenhälfte besteht eine ausserordentlich starke Fettgewebswucherung, wodurch die Muskelbündel sehr aus einander gedrängt wurden und atrophirten.

Beide Schilddrüsenlappen sind im Zustand der einfachen Hypertrophie mit colloider Entartung. Die erwähnten im rechten Lappen vorhandenen Knoten sind in der That Adenome. Eine der bei den Geschwülsten beschriebenen ähnliche Structur findet sich in diesem Organ nirgends vor. Die in den geschlossenen Follikeln vorhandenen Colloidmassen zeigen die für das Colloid dieses Organs bei der Härtung entstehenden charakteristischen Vacuolen.

Die Deutung dieses höchst interessanten Falles bietet in mehrfacher Hinsicht grosse Schwierigkeiten dar.

Dies gilt besonders für die Bestimmung des Sitzes der Primärgeschwulst. Da nehmlich die verschiedenen Geschwülste sich nicht auf dasselbe System, etwa das Knochensystem und seine nächste Umgebung beschränkten, sondern sich auch unabhängig von demselben in den Weichtheilen, Geschwulst neben der rechten Carotis int. und in der Leber, vorfanden, können dieselben nicht als primär multiple Geschwülste aufgefasst werden. Eine derselben muss also die primäre und die anderen secundäre sein. Nur von dreien derselben, nehmlich der grossen Geschwulst der Schädelbasis, der kleinen neben der rechten Ca-

rotis int. gelegenen und der Lebergeschwulst kann eine die Primärgeschwulst sein, während die anderen sicherlich Secundärgeschwülste sind.

Für die Lebergeschwulst spricht ihr Alleinsein und der Umstand, dass sie von einer eigenen Bindegewebskapsel umgeben und vom umgebenden Lebergewebe vollkommen unabhängig ist. Sie dringt weder in dasselbe ein noch enthält sie solches oder Reste davon eingeschlossen, was doch bei Secundärgeschwülsten dieses Organs häufig der Fall ist. Gegen dieselbe spricht ihre geringe Grösse und, ich möchte sagen ihr jugendlicherer Zustand. Auf letzteren Punkt möchte ich das Hauptgewicht legen. Ihre Alveolen sind zellenreicher und da wo dieselben hyaline Substanz enthalten, findet sich dieselbe hauptsächlich nur in Form von Schollen, sehr selten in Form von Balken und fast nicht in Form von Balkennetzen. Ausserdem ist aber auch das Bindegewebsgerüst nur schwach entwickelt und sind die Capillaren nur wenig zahlreich.

Die kleine, einer Lymphdrüse ähnliche, neben der rechten Carotis int. gelegene Geschwulst kann bei der Frage nach der Primärgeschwulst nur deshalb in Betracht kommen, weil man vermuthen könnte sie sei ein verirrter, krebsig entarteter Schilddrüsenkeim oder Kiemenbogenrest, der die übrigen Geschwülste verursacht habe. Gegen eine solche Annahme sprechen aber mit aller Entschiedenheit die bei der Lebergeschwulst angeführten Gründe.

Somit bliebe also nur noch die Hinterhauptsgeschwulst als die erste und Muttergeschwulst der übrigen. Für diese Annahme spricht vor Allem der klinische Verlauf. Die durch diese Geschwulst bedingten Erscheinungen bestanden bereits fast ein volles Jahr bevor solche von Seite der Wirbelsäulegeschwülste sich einstellten. In der Krankengeschichte findet sich wohl die Angabe, dass die am oberen Theil der Wirbelsäule vorhandene kyphotische Verkrümmung mit der Erkrankung begonnen haben soll, aber es ist dabei nicht bemerkt, ob damit die im November 1886 oder die im October 1887 aufgetretenen Erscheinungen gemeint waren. Ich möchte mich für letzteren Zeitpunkt aussprechen, da die Kranke sich laut der Anamnese mit Ausnahme der Störungen an der linken Gesichthälfte bis Mitte October 1887

vollkommen wohl befand. Dann sind aber auch hier die anatomischen Veränderungen am weitesten vorgeschritten. Die Geschwulst ist nehmlich nicht nur sehr ausgedehnt und hat weitgehende Zerstörungen verursacht, sondern ihr Bau deutet auch auf einen längeren Bestand hin. Nur die Geschwulst der unteren Brustwirbelkörper kommt ihr hierin einigermaassen nahe. Ferner hat sich an ihr das Ergriffensein eines grösseren Gefässes, der Jugularvene, nachweisen lassen, ein Umstand, der es mehr wie wahrscheinlich macht, dass von ihr die die anderen Geschwülste verursachenden Keime ausgegangen sind. Das Einzige was gegen dieselbe als Primärgeschwulst spricht und was eher für die Geschwulst der Leber und der Carotisgegend gesprochen hätte, ist ihre eigenthümliche Structur.

Der Bau der Hinterhauptsgeschwulst, sowie überhaupt aller Geschwülste ist nehmlich exquisit alveolär. Es kann kaum eine Geschwulst geben bei der dies in ausgeprägterer Weise der Fall ist als bei diesen. Und doch fehlt denselben einiges zum richtigen Epithelialcarcinom. Es ist dies weniger der epitheliale Charakter der in den Alveolen vorhandenen Zellen, sehr viele derselben haben sogar durchaus das Aussehen solcher, wohl aber die Abwesenheit jeglicher Spur fettiger Entartung dieser Zellen. Es dürfte wohl nicht leicht einen grösseren Epithelialkrebs, noch grössere metastatische Knoten eines solchen geben, in denen sich nicht wenigstens hie und da Alveolen vorfänden, deren Zellen fettig entartet oder doch in fettiger Entartung begriffen wären. Von dieser Entartung fand sich aber innerhalb des Alveolarinhaltes vorliegender Geschwülste auch nirgends die geringste Spur. Sämmtliche Zellen haben im Gegentheil überall ein durchaus, ich möchte sagen, lebenskräftiges Aussehen. Einen weiteren Unterschied vom richtigen Epithelkrebs finde ich in der Abwesenheit jeglicher Zellenproliferation innerhalb des bindegewebigen Alveolargerüstes. Es fanden sich, wie bemerkt, wohl hie und da einige kleine Rundzellen vor, aber dieselben waren ausserordentlich spärlich, so dass von einer richtigen Zellenproliferation dabei nicht die Rede sein kann. Sogar an der Peripherie fehlte die sogenannte „indifferente Zone“ und statt ihrer fand sich, wenigstens an den Weichtheilgeschwülsten, eine richtige Bindegewebskapsel über die hinaus im umgebenden Gewebe wohl

hie und da eine geringe Zellenwucherung bestand, die aber mit der betreffenden Geschwulst in keiner eigentlichen Beziehung stand. Sie hatte wahrscheinlich nur den Zweck, die trennende Bindegewebskapsel allmählich zu verstärken. Alles dies ist nur geeignet, das Verständniss der Geschwulst zu erschweren, nicht aber es zu erleichtern.

Das Gleiche gilt für den fast überall vorgefundenen hyalinen Inhalt der Alveolen. Dieser fand sich, wie gesagt, in Tropfen-, Schollen- und Balkenform vor. Die Tropfen hatten die zarteste, durchsichtigste Beschaffenheit, eine etwas festere Beschaffenheit schienen die nicht ganz so regelmässig geformten Schollen zu haben und jedenfalls starrer waren die auch nicht vollkommen homogenen, sondern wie leicht gesprenkelt aussehenden Balken. Da die hyalinen Tropfen häufig sehr klein sind, ist es sehr wahrscheinlich, dass sie das Anfangsstadium der Hyalinbildung darstellen und dass aus ihnen durch Zusammenfliessen und Verdichtung die Schollen und Balken entstanden. Demnach wären die hyalinen Massen also nicht durch hyaline Entartung, sondern durch Absonderung aus den Geschwulstzellen hervorgegangen. Die Bildung von Hyalin in Form von „Kugeln, Knollen, knotigen Strängen" kommt hauptsächlich in Epithelialcysten als „Ausscheidung des Epithels" vor[1]), aber dies berechtigt nicht dazu anzunehmen, dass, weil dies auch in vorliegenden Geschwülsten der Fall ist, diese deshalb epithelialer Natur sind. In einem von Max Runge beschriebenen Tumor des Atlas und Epistropheus der, wie ich mich durch Vornahme von noch in meinem Besitz befindlichen Präparaten nochmals überzeugt habe, hinsichtlich seines Baues dem vorliegenden Falle sehr ähnlich war, fanden sich, wie von Recklinghausen fand und ich bestätigen kann, allerdings in nicht ebenso vielen Alveolen „Ballen hyaliner Substanz"[2]), und in einer von mir beschriebenen Geschwulst des rechten Femur[3]), die ich neuerdings wieder untersuchte, weil sie einen ebensolchen Bau hatte, fand ich im Innern einzelner Alveolen ebenfalls solche hyaline Kugeln. Einen diesem letzteren

[1]) F. v. Recklinghausen, Handb. d. allgem. Pathol. in deutsche Chirurgie. 1888. Bd. I. Lief. 2 u. 3. S. 410.

[2]) Dieses Archiv. 1876. Bd. 66. S. 366.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1885. Bd. 22. S. 14.

ganz ähnlichen Fall hat G. Nauwerck unter der Bezeichnung eines „centralen hyperplastischen Capillarangiomes" des Oberschenkels beschrieben [1]). Derselbe gleicht dem hier beschriebenen Fall so sehr, dass, abgesehen von den im Nauwerck'schen Fall in den Alveolen vorhandenen rothen Blutkörperchen, die von ihm beigegebene Abbildung ohne weiteres auf die von hyalinen Balken freien Partien unserer Geschwulst der Leber und rechten Carotisgegend angewendet werden könnte. Es können nun aber weder mein Fall von Oberschenkelgeschwulst, noch derjenige von Nauwerck trotz ihrer alveolären Structur, ihrem epithelähnlichen und hyalinen Alveolarinhalt als Epithelialkrebse aufgefasst werden. Der Nauwerck'sche Fall liess sogar noch ganz bestimmt erkennen, dass die epithelähnlichen Zellen hypertrophische Gefässendothelien waren. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich den Runge'schen Fall, sowie den hier beschriebenen diesen beiden Oberschenkelgeschwülsten gleichsetze und sie ebenfalls nicht für richtige Epithelialkrebse halte. Für den Runge'schen Fall möchte ich noch bemerken, dass nach v. Recklinghausen in demselben „fettige Degeneration nicht aufgefunden wurde" (a. a. O. S. 373), was auch in dem vorliegenden Fall und in meiner Oberschenkelgeschwulst nicht der Fall war.

Die feinere Structur der hier beschriebenen Geschwülste und besonders der Hinterhauptsgeschwulst, welche ich aus den angeführten Gründen von vornherein für die Primärgeschwulst hielt, machte es mir wahrscheinlich, dass dieselben endothelialer Natur seien. Die Hypophysis oder allenfallsige Chordareste konnten um so weniger ihr Ausgangspunkt sein, als erstere ganz normal und, wie ein Durchschnitt zeigte, die Mittellinie der Pars basilaris ganz frei von der Geschwulst war. Allenfalls konnte noch das Mittelohr als Ausgangspunkt in Betracht kommen, da dasselbe, wenigstens in seinem hinteren Theil von der Geschwulst ergriffen war. Gegen diese Annahme sprechen jedoch der klinische, wie der anatomische Befund. Bei der Aufnahme des Status praesens war zwar eine Herabsetzung, nicht aber eine Abwesenheit des Hörvermögens constatirt worden und der Sectionsbefund ergab, dass nur die hintere Wand und ein Theil der Pauken-

[1]) Dieses Archiv. 1888. Bd. 111. S. 211.

höhle von der Geschwulst ergriffen war, was wohl in so begrenzter Weise kaum der Fall hätte sein können, wenn in ihr der ursprüngliche Sitz der Geschwulst gewesen wäre. Es blieb somit nur übrig anzunehmen, dass sie sich von den Capillaren des Knochenmarks aus entwickelt hatte. Der Umstand, dass im Alveolargerüst Blutcapillaren vorhanden waren, die ebenso wenig, wie die grösseren Blutgefässe mit den Alveolen in nachweisbarer Verbindung standen, konnte kein zwingender Gegenbeweis sein. Es ist ja ganz gut denkbar, dass die Primärgeschwulst von einem begrenzten Capillarbezirk ausging und sich dann durch Sprossenbildung vergrösserte ohne die umliegenden Capillaren in Mitleidenschaft zu ziehen. Für eine solche Annahme spricht auch das anatomische Verhalten der verschiedenen Secundärgeschwülste. Diese müssen durch abgelöste Zellen der in die Vena jug. eingedrungenen Primärgeschwulst, welche durch die Lungencapillaren hindurchgegangen und sich an den betroffenen Stellen festgesetzt hatten, bedingt worden sein. Bei ihrer Entwickelung behielten sie aber den Charakter der Primärgeschwulst durchaus bei, indem sie nicht nur Hyalin bildeten, sondern sich ebenfalls durch Sprossenbildung vergrösserten. Wäre dies nicht der Fall gewesen und hätten sie sich in den vorhandenen Gefässen fortwuchernd ausgebreitet, so hätten sich zwischen ihnen und der Alveolarwand die früher vorhandenen Endothelien und in einigen derselben im Bindegewebsgerüst zwischen den Alveolen specifische Gewebselemente oder Reste solcher, nehmlich Epithelien (Lebergeschwulst) oder Muskelfasern (Geschwulst neben der Wirbelsäule und dem Proc. mastoid.), vorfinden müssen. Dies war aber keineswegs der Fall und die betreffenden Elemente waren nur einfach verdrängt und durch eine Bindegewebskapsel von der Geschwulst geschieden.

Von allen mir bekannten Geschwülsten, mit Hyalinbildung hat der von F. Klebs mitgetheilte die grösste Aehnlichkeit mit dem obigen. Dies gilt nicht nur für den Sitz und Bau der Primärgeschwulst und ihrer Metastasen, sondern auch für die in den Geschwülsten vorhandene hyaline Substanz[1]). Danach kämen vielleicht noch der zweite Fall von A. Lücke[2]) und die

[1]) Handbuch d. pathol. Anatomie. 1869. Bd. I. S. 472.

[2]) Dieses Archiv. 1866. Bd. 35. S. 532.

beiden Fälle von K. Köster[1]). Auffällig ist es und gewiss kein blosser Zufall, dass diese Geschwülste, wie überhaupt die meisten, bei denen Hyalinbildung beobachtet wurde, von Knochen und hauptsächlich vom Schädel ausgingen.

Fall 3. M. Joseph, 49 Jahre alt, ist nicht erblich belastet. Derselbe hatte 24 Jahre alt einen harten Schanker mit nachfolgenden syphilitischen Erscheinungen der Haut, Schleimhäute und Knochen. Mit 25 Jahren hatte er einen Tripper und mit 32 eine Lungenentzündung. Im Monat Juni 1888 bemerkte er eine kleine Geschwulst am unteren Rand der linken Unterkieferhälfte. Dieselbe war nicht schmerzhaft und schien dem Knochen fest anzuhaften. Sie vergrösserte sich in stetiger Weise. Etwa 14 Tage später, Mitte Juni, nahm er noch eine zweite ganz gleiche Geschwulst auf der rechten Stirnhälfte, etwa 4 cm oberhalb des oberen äusseren Orbitalrandes wahr. Im Monat August consultirte er zwei Aerzte, die ihm eine antisyphilitische Cur vorschrieben. Da die Geschwülste aber immer stärker wuchsen, entschloss er sich am 3. October in die chirurgische Klinik einzutreten.

Hinsichtlich der verschiedenen Systeme bot der Kranke, ein Alkoholiker, ausser zwei grossen Leistenhernien nichts Besonderes dar. Ferner fanden sich die erwähnten, weiter unten genauer zu beschreibenden, beiden Geschwülste am Unterkiefer und Stirnbein. Dieselben waren bei Druck nicht schmerzhaft und die sie bedeckende Haut war darüber verschieblich. Wiederholte Messungen ergaben, dass beide sehr rasch wuchsen und mit ihrer Umgebung eine innigere Verbindung eingingen. Drüsenanschwellungen und Knochenschmerzen waren nicht vorhanden. Jodkali, innerlich genommen, bewirkte keine Verkleinerung der Geschwülste, sie nahmen im Gegentheil immer an Grösse zu.

Am 27. November klagte der Kranke über Stiche in der linken Seite und stellte sich Temperaturerhöhung ein. Am 28. konnte bereits Hepatisation des linken Unterlappens nachgewiesen werden. Es stellten sich ziemlich heftige Hustenanfälle und reichlicher, aber nicht gefärbter Auswurf ein. Ausserdem bestand Cyanose und unregelmässiger, schwacher Puls. Die Geschwulst der linken Unterkiefergegend entwickelte sich nach der Mundhöhle zu so stark, dass der Kranke nichts mehr zu sich nehmen konnte, ohne dass es in den Larynx gerieth. Alle diese Erscheinungen dauerten bis zum 9. December, an welchem Tage der Kranke starb.

Vorstehenden Auszug aus der Krankengeschichte verdanke ich der Güte meines geehrten Collegen Herrn Prof. Julliard.

Sectionsbefund. Grosser, sehr abgemagerter Mann mit blasser Hautfarbe. Geringe Todtenstarre der oberen, starke der unteren Extremitäten. In der rechten Stirn- und Schläfengegend eine rundliche, weiche, nach unten zu fast fluctuirende Geschwulst, die dem Knochen fest anhaftet, mit der Haut aber nicht verwachsen ist. An der linken Kinnhälfte findet sich eine die

[1]) Dieses Archiv. 1867. Bd. 40. S. 468.

ganze Unterkinngegend einnehmende und mit dem linken unteren Kieferrand fest verwachsene, harte Geschwulst. Dieselbe ist rund, ragt stark nach unten vor, aber auch in die Mundhöhle hinein. Die sie bedeckende Haut ist an einer Stelle in der Ausdehnung von der Grösse eines Centimesstückes stärker geröthet und mit ihr verwachsen, sonst aber überall darüber leicht verschieblich. In beiden Schenkelbeugen findet sich je eine etwa apfelgrosse Geschwulst, die sich aber beim Betasten als Darmschlingen enthaltende Bruchsäcke entpuppen.

Die Dura mater ist durchweg etwas verdickt, desgleichen die Pia mater. Hier starke venöse Hyperämie und ein hochgradiges subarachnoideales Oedem. Am Aussentheil des rechten Stirnlappens ist ein ziemlich starker Eindruck, sonst aber nichts Besonderes vorhanden.

Im Pericardialsack ziemlich viel trübe, gelbe Flüssigkeit, auf dem Peri- und Epicard eine dünne gerippte Fibrinlage, an einigen Stellen sind beide sogar mit einander verklebt. Zwischen den grossen Gefässen sind ziemlich dicke, gelbe, wie eitrig aussehende Fibrinmassen vorhanden. In beiden Herzhälften und in den grossen Gefässen ziemlich viel flüssiges dunkles Blut, rothe und speckige Blutgerinnsel. Foramen ovale geschlossen, die Tricuspidalsegel etwas verdickt, Endocard leicht verdickt, Musculatur normal.

Linke Lunge durchweg mit der Brustwand so fest verwachsen, dass behufs Herausnahme derselben das Rippen- und Zwerchfell mit herausgenommen werden müssen. Aus dem durchschnittenen Bronchus entleert sich ziemlich viel eitriger Schleim. Der ganze Oberlappen und etwa zwei Drittel des Unterlappens sind gleichmässig stark hepatisirt, das untere Drittel des Unterlappens ist atelectatisch. Die hepatisirte Partie hat auf der Schnittfläche ein feinkörniges Aussehen und ist gelblich gesprenkelt. Die Bronchien enthalten viel eitrigen Schleim und ihre Schleimhaut ist sehr hyperämisch. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass an einer nach hinten und unten zu gelegenen Stelle das Rippen- und Zwerchfell einerseits und das Lungenfell andrerseits durch eine etwa centimeterdicke eitrig-fibrinöse Masse von grünlicher Farbe auseinander gehalten werden. Trotz sorgfältigen Suchens gelingt es nicht, in der angrenzenden Lungenpartie oder sonstwo in der Lunge einen wirklichen Eiterheerd aufzufinden.

Rechte Lunge ebenfalls an mehreren Stellen ziemlich stark verwachsen, aber dennoch im Ganzen ziemlich gut retrahirt. Das Lungengewebe ist auf dem Schnitt ziemlich blass und bietet ausser mässig starkem Emphysem keine besondere Veränderungen dar. Die Bronchialschleimhaut ist auch auf dieser Seite ziemlich stark hyperämisch.

Milz klein, mit ihrer Umgebung ziemlich stark verwachsen, ihr Bindegewebe ziemlich stark entwickelt, sonst nichts Besonderes.

Nebennieren stark hyperämisch, sonst unverändert.

Nieren blutreich, sonst aber normal. An den Harnleitern und der Blase nichts Besonderes.

Hoden, Samenblasen und Prostata ohne Veränderungen.

Oesophagus, Magen und Darmkanal normal.. Die Serosa dieses, sowie

des zugehörigen Mesenteriums zeigt in Folge Verweilens in den oben erwähnten Bruchsäcken chronische Verdickungen.

Leber und Pankreas ohne besondere Veränderungen.

Die Unterkiefergeschwulst wird mit dem Unterkiefer, den Mund- und Halsorganen subcutan herausgenommen. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass diese Geschwulst der linken Unterkieferdrüse angehört. Nach aussen und besonders nach hinten und innen zu ist die Geschwulst noch von der chronisch verdickten Drüsenkapsel umgeben und nur durch loses Bindegewebe mit ihrer Umgebung verwachsen. Ihre Oberfläche ist hier glatt, aber nicht lappig, sondern grobhöckerig. Nach unten, rechts und oben zu, also in ihrer grössten Ausdehnung ist die Geschwulst dagegen mit ihrer Umgebung sehr fest verwachsen. Sie füllt nicht nur nach vorn zu den ganzen zwischen beiden Unterkieferhälften vorhandenen Raum aus, sondern reicht auch nach hinten bis zur rechten, vollkommen normalen Unterkieferdrüse und bis zum Zungenbein, mit dem sie auch fest verwachsen ist. Der Boden der Mundhöhle und die Zunge sind durch sie stark nach oben und letztere ausserdem noch nach hinten zu verdrängt. Ihr Querdurchmesser beträgt 80, ihr Höhendurchmesser 56 und ihr sagittaler Durchmesser 58 mm. Da wo sie am innigsten mit dem Unterkiefer verwachsen ist, ist dieser in grosser Ausdehnung resorbirt. Die Geschwulst hat eine ziemlich feste Beschaffenheit, auf dem Schnitt durch käsige Einsprengungen im Allgemeinen ein drüsiges, nach oben, besonders nach der Mundhöhle zu ein mehr markiges Aussehen.

Die Schleimhaut am Boden der Mundhöhle ist ödematös, die Zunge mit einem dicken, schwarzen Belag versehen, sonst sind in der Mundhöhle und im Rachen keinerlei Veränderungen wahrzunehmen. Die Sublingualdrüsen sind vollkommen normal. Die normale Epiglottis ist nach hinten verdrängt, der Larynx und die Trachea sind unverändert, die beiden Schilddrüsenlappen sind klein und vollkommen normal. Die cervicalen Lymphdrüsen sind nicht verändert.

Nach Ablösung der Haut der rechten Stirn- und Schläfengegend und nach Herausnahme des Hirns findet sich hier innerhalb des Stirnbeins eine ungefähr gleich stark nach aussen und innen vorspringende, fast kreisrunde Geschwulst, die aussen von der Fascie, der Muskelsehne und dem abgeplatteten, atrophirten Musc. temporalis, innen von der hier äusserst gefässreichen Dura mater bedeckt ist. Die äussere Hälfte misst in der Höhe 85 und in der Breite 90 mm., sie reicht bis zum Jochbein und geht noch dahinter etwas nach unten zu. Das knöcherne Orbitaldach ist verschwunden, sein Periost aber noch wohl erhalten, eine Kapsel der Geschwulst bildend. Die innere Grenze der Geschwulst ist etwa 20 mm weit von der Mittellinie entfernt. Sie hat in ihren oberen zwei Dritteln eine feste Beschaffenheit, ihr inneres und unteres Drittel dagegen ist weich, fluctuirend. Auf dem Schnitt findet sich hier eine rothbraune, weiche, fast ganz zerfliessliche Masse. Das übrige Gewebe dagegen ist blass, knirscht stellenweise unter dem Messer und an vielen Stellen finden sich stecknadelkopf- bis erbsengrosse gelbe, käseartige Flecken darin eingesprengt. Die rechte Stirnbeinhöhle ist durch zwei parallel ver-

laufende Knochenlamellen in drei über einander liegende ungefähr gleichgrosse Kammern abgetheilt. Die äusseren Abschnitte derselben sind mit markig aussehendem Geschwulstgewebe erfüllt. Die hintere in der Schädelhöhle liegende Geschwulsthälfte ist nach der Mittellinie zu etwas uneben, aber nicht geradezu höckrig. Dieselbe hat eine grösste Breite von 80 und eine grösste Höhe von 70 mm. Durch den ganz von ihr ergriffenen und nach oben stark vorspringenden Orbitalflügel des Wespenbeins wird sie in eine obere, die vordere und in eine untere, die mittlere Schädelgrube einnehmende Hälfte abgetheilt. Ungefähr in der Mitte der vom Orbitalflügel gebildeten Leiste und zu dessen beiden Seiten findet sich je ein etwas über linsengrosser platter medullarer Geschwulstknoten auf der Dura mater. Beim Abziehen dieser nimmt man wahr, dass die Geschwulst von einer festen bindegewebigen, mit der Dura ziemlich fest verwachsenen Membran umgeben ist. An der ganzen Peripherie der Geschwulst findet sich auf dem umgebenden Knochen eine frische Knochenauflagerung, die nach innen zu einen 1 Centimeter breiten Saum bildet. Auf dem Schnitt verhält sich die hintere Geschwulsthälfte ganz wie die vordere. Das Stirnbein fehlt in der Mitte vollkommen und mittelst einer von vorn nach hinten zu geführten Sonde lässt sich feststellen, dass die Gesammtgeschwulst 58 mm dick ist.

Im Manubrium sterni nahe seinem oberen Rande findet sich ein fast erbsengrosser, grauer Knoten. Das von ihm ergriffene Knochengewebe ist nur rarificirt, noch nicht vollständig geschwunden.

An der ungefähren Grenze des mittleren und hinteren Drittels der 7. rechten Rippe findet sich eine hauptsächlich nach innen und nur wenig nach aussen vorspringende Geschwulst, die in der Längsaxe der Rippe liegt, 80 mm lang, 43 breit und 30 dick ist. Das sie bedeckende Periost und die Pleura sind ziemlich stark geröthet. Die Geschwulst ist im Ganzen weich, auf dem Schnitt theils sehr gefässreich, theils verkäst und an einer Stelle findet sich eine erbsen- und an einer anderen Stelle eine fast bohnengrosse Höhle mit röthlichem flüssigem Inhalt.

Im zweiten Lendenwirbelkörper, nahe dessen oberer Bandscheibe, findet sich ein kirschkerngrosser, grauer Geschwulstknoten. In den übrigen Wirbelkörpern, soweit sie durch Absägen ihres vorderen Drittels untersucht werden können, finden sich keine Geschwülste.

Der obere rechte Schambeinast ist in seinen zwei äusseren Dritteln bis zur Gelenkhöhle hin ziemlich verdickt und innen erweicht. Sein Periost ist ebenso wie die es bedeckenden Weichtheile vollkommen gut erhalten. Beim Eröffnen der Gelenkhöhle entleert sich aus derselben eine braune breiige Masse. Die Gelenkkapsel, sowie der Oberschenkelkopf zeigen keine besondere Veränderungen. Das Lig. teres ist zerstört und an Stelle seines Pfannenansatzes findet sich ein ziemlich grosser, fast viereckiger, 35 mm im Durchmesser haltender Substanzverlust mit zackigen Rändern. Diese Oeffnung ist mit röthlichem, weichem, zerfliesslichem Gewebsmaterial erfüllt und bei Druck auf den oberen Schambeinast ergiesst sich dieses Material in die Gelenkpfanne.

Da die Section nur schwer erhältlich gewesen war, kann nur ein langer Knochen, der rechte Oberschenkelknochen, herausgenommen werden. Aeusserlich bietet derselbe nichts Besonderes dar. Der Länge nach durchsägt, zeigt sich, dass die zwei unteren Drittel des Knochenmarks eine normale Beschaffenheit haben. Von dem oberen Drittel ist nicht ganz die untere Hälfte dunkelroth gefärbt, während etwas mehr als die obere Hälfte eine graue durchscheinende Beschaffenheit hat. In dieser finden sich gelbe Heerde eingesprengt, die stellenweise sogar deutlich grünlich gefärbt sind. Da wo letzteres der Fall ist, ist das Gewebe auch ausserordentlich weich und zerfliesslich und sinkt sehr rasch unter die Oberfläche zurück. Da verschiedene Partien dieses oberen Abschnittes einen grossen Gefässreichthum haben, so hat dieselbe ein äusserst buntes Aussehen.

Mikroskopischer Befund. Die Geschwulst der linken Submaxillardrüse besteht aus einem stark entwickelten, derbfaserigen, wenig zellenreichen Alveolargerüst mit grossen, unter einander communicirenden Alveolen. Die Alveolarwand ist mit einer Lage platter Zellen bedeckt, die entweder ihr, mitunter aber auch dem zelligen Alveolarinhalt anhaften. Dieser besteht aus verhältnissmässig kleinen Zellen, zwischen denen keine erkennbare Intercellularsubstanz vorhanden ist. Die central gelegenen Zellen sind mehr durchscheinend, glänzend, die mehr peripherisch gelegenen haben ein feinkörniges Protoplasma, die Kerne aller sind klein. Die Form derselben ist sehr verschieden. Die zu äusserst liegenden grösseren, mehr Epithelien ähnlichen haben eine nahehin cylindrische Form und stehen senkrecht auf der Alveolarwand. Nach innen zu sind sie mehr rundlich, länglich, ja selbst spindelförmig. Zunächst der Drüsenkapsel sind die Alveolarzellen durchweg gut erhalten, während sie nach innen, rechts und oben zu, besonders im Centrum der Alveolen in fettiger Entartung begriffen oder auch ganz fettig entartet sind. An manchen Stellen haben die Alveolen eine traubige, wie drüsige Structur und dies auch an Stellen, wo ursprünglich ganz sicher keine Drüsensubstanz, sondern Knochen vorhanden war, wie die im Alveolargerüst hier und da vorhandenen Knochenbälkchen beweisen. Normales Drüsengewebe oder Drüsengänge können nirgends aufgefunden werden.

Die Geschwulst des rechten Stirnbeins verhält sich hinsichtlich ihres Baues ganz wie diejenige der Unterkiefergegend. Ihre erweichten Partien bestehen zwar nur aus kleinen, zum Theil fettig entarteten Rundzellen und rothen Blutkörperchen, von denen viele bereits entfärbt sind, die festeren Partien haben aber ebenfalls einen ausgesprochenen alveolären Bau. Da wo das bindegewebige Alveolargerüst stärker entwickelt ist und ein hyalines Aussehen hatte, enthält es wenige kleine Zellen, aber ziemlich viele kleinste Fetttröpfchen, während es da, wo es stärker entwickelt ist und einen mehr fibrillären Charakter hat, stellenweise von kleinen Rundzellen dicht erfüllt ist. Die Alveolen sind verschieden gross und mit Zellen erfüllt, die denjenigen des Drüsentumors ganz gleich sehen, nur sind sie stärker fettig entartet.

In der Rippengeschwulst ist das Bindegewebsgerüst ebenfalls stark entwickelt und sehr zellenreich. An vielen Stellen finden sich grosse, proto-

plasmareiche, spindelförmige Zellen in ihm. Dieselben liegen meistens vereinzelt in kleinen Bindegewebslücken. Die Alveolen sind weniger zahlreich und kleiner als in den beiden anderen Geschwülsten und die in ihnen enthaltenen Zellen sind kleiner als dort.

Die im Femur vorgefundenen Heerde bestehen hauptsächlich aus sehr kleinen Rundzellen, von denen viele in fettiger Entartung und körnigem Zerfall begriffen sind, ausserdem findet sich an manchen Stellen auch ziemlich viel Bindegewebe, aber nirgends richtige Alveolen. In den rothen Partien finden sich nicht nur stark gefüllte Gefässe, sondern auch kleine Blutextravasate.

Die im rechten Schambeinast vorhandene rothe zerfliessliche Masse besteht aus kleinen, zum Theil in Zerfall begriffene Rundzellen, Markzellen, und aus rothen Blutkörperchen.

In den hepatisirten Lungenpartien sind die Alveolen mit kleinen Rundzellen erfüllt, zwischen welchen sich hier und da sehr kleine Fetttröpfchen vorfinden. Auch im interstitiellen Bindegewebe finden sich viele solcher kleinen Rundzellen.

In vielen Lungenalveolen, dem fibrinös-eitrigen Pleurainhalt, den zellenreichen und erweichten Partien der Knochengeschwülste, den rothen weichen Massen des Schambeins und in den gelben und grünlichen Heerden des Markes des Oberschenkelknochens finden sich Haufen von Streptokokken, die überall die gleichen zu sein scheinen.

Sofort nach der Section wurden in einem geeigneten Raum und unter den geeigneten Bedingungen von frisch angelegten Schnitten der Stirngeschwulst kleinste Mengen in sterilisirte Agar-Agarröhren übertragen und in den Brütofen gebracht. Bereits am zweiten Tage entwickelten sich die Culturen und breiteten sich ziemlich rasch an der Oberfläche aus. Makroskopisch sahen alle Culturen gleich aus und die mikroskopische Untersuchung einer derselben ergab, dass die in der Röhre vorhandenen Pilze genau dieselben waren, wie die im Organismus vorgefundenen.

Am 16. December bestellte ich von einer Röhre mit wohl entwickeltem Pilzrasen vier frische Röhren und trug den Rest in etwa 4 ccm frisch bereiteter und sterilisirter 0,75 Kochsalzlösung ein und injicirte davon 4 weissen Kaninchen je eine Pravaz'sche Spritze voll in die Vena jugularis, nachdem ich sie vorher hatte tüchtig bluten lassen. Eines derselben wog 1407, ein anderes 1390, ein drittes 1255 und ein viertes 1150 g. Während der ersten Tage frassen die Thiere fast nichts und hatten ein schlechtes Aussehen. Am 27. fand sich bei 1 und 3 an der Operationsstelle ein ziemlich grosser, bei 4 ein kleiner Käseheerd. Die käsigen Massen wurden gründlich entfernt, sie enthielten die gleichen Pilze wie die Geschwulst und die Cultur. Bei 2 fand sich nichts Besonderes vor. Kaninchen 1 hatte 402, 2 180, 3 130 und 4 25 g abgenommen.

Am 8. Januar 1889 verendete das erste Kaninchen. Es wog 1022 g, also 385 weniger als am 16. December und 17 mehr als am 27. In den Lungen fanden sich eitrige und käsige Heerde von der Grösse einer Erbse und

die Pleuren waren mit fibrinös eitrigen Membranen bedeckt. In den Lungenheerden, sowie in den pleuralen Fibrinmassen fanden sich den injicirten gleiche Mikroben in ziemlicher Menge vor. Sämmtliche übrigen Organe mit Einschluss der Knochen und des Knochenmarkes boten nichts Besonderes dar.

Am 2. Februar wog das Kaninchen 2 1185 g, 205 weniger als vor der Operation und 25 weniger als am 27. December. Es wurde getödtet, aber ausser starker Abmagerung wurde bei diesem Thiere nirgends etwas Abnormes aufgefunden.

Kaninchen 3 wog damals 1175 g, 80 weniger als vor der Operation und 50 mehr als am 27. December. Es wurde einstweilen noch am Leben gelassen.

Kaninchen 4 wog 1575 g, 425 mehr als vor der Operation und 450 mehr als am 27. December. Auch dieses wurde einstweilen noch verschont[1]).

Am 27. December waren einem 5. Kaninchen von 1355 g Gewicht nach vorheriger ziemlich reichlicher Blutentziehung zwei Pravaz'sche Spritzen einer von der zweiten Cultur hergestellten Pilzemulsion injicirt worden. Diese Injection war vorzüglich ohne Verlust eines Tropfens gelungen. Am 7. Februar wog dieses Thier 1765 g, also 410 g mehr als vor der Operation. Auch dieses wurde einstweilen am Leben gelassen.

In vorliegendem Fall haben wir es also mit einem Carcinom der linken Submaxillardrüse zu thun, das sich nicht nur über die ganze Drüse ausbreitete, sondern auch die umgebenden Weichtheile und den nebenan gelegenen Unterkiefer erfasste und diesen sogar ziemlich rasch zerstörte. Ausserdem verursachte dasselbe noch secundäre Heerde im rechten Stirnbein, im Brustbein, in einer Rippe und einem Wirbelkörper. Vielleicht waren auch noch in anderen Knochen, die nicht untersucht werden konnten, derartige Geschwulstknoten vorhanden. Diese secundären Geschwülste konnten unmöglich alle durch retrograden Transport zu Stande gekommen sein und da das Foramen ovale geschlossen und in der Lunge keine secundäre Geschwulstknoten vorhanden waren, so müssen die von der Primärgeschwulst losgelösten Geschwulstkeime durch die Lungencapillaren hindurch gegangen sein, um dann in den Capillaren des Knochenmarkes sich festsetzend daselbst metastatische Heerde zu bilden.

Sämmtliche Geschwülste waren carcinomatöser Natur und ich hatte beim Untersuchen der Submaxillargeschwulst den Eindruck gewonnen, als ob dieselbe von den Drüsenalveolen ausgegangen

[1]) Dasselbe wurde am 21. Mai 1889 getödtet. Es wog 2048 g, 898 mehr als am 16. Dec. und 473 mehr als am 2. Febr. Alle Organe vollkommen normal. Kaninchen 3 und 5 hatten vor Kurzem geworfen, weshalb sie am Leben gelassen werden mussten. Sie waren vollkommen wohl.

sei. Trotz vielfacher Bemühung ist es mir aber nicht gelungen, hinreichend zwingende Beweise für diese Annahme zu finden.

Dieser Fall ist aber noch besonders interessant wegen der im rechten Schambeinast und im rechten Oberschenkelknochen, sowie in den verschiedenen Geschwülsten selbst vorgefundenen rothen, gelben und grünlichen Erweichungsheerden. Bei der Section glaubte ich es mit einer dem ersten Fall gleichen Veränderung zu thun zu haben und erst die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Stellen belehrte mich eines anderen. Bei dem offenbaren Vorhandensein von Pilzen innerhalb der Geschwülste musste ich trotz der eitrigen Pleuritis durch das Experiment festzustellen suchen, ob diese Pilze in einer engeren, d. h. ursächlichen Beziehung zu den Geschwülsten standen. Das Ergebniss dieser Versuche war nun aber insofern ein negatives, als bei dreien der bis jetzt untersuchten Versuchsthiere von Geschwulstbildung auch nicht die Spur vorhanden war, obwohl der Versuch unter für deren Entwickelung günstigen Bedingungen vorgenommen worden war. Ich zweifle nach dem derzeitigen Befinden der 2 noch vorhandenen Versuchsthiere nicht daran, dass sie seinerzeit einen gleich negativen Befund darbieten werden. Bei dem ersten Kaninchen fanden sich in den Lungen offenbar durch die Injection bedingte Veränderungen vor, dieselben waren aber rein entzündlicher Natur. Ich vermuthe, dass in diesem Falle mit den Pilzen kleine Agar-Agarbröckelchen mit in den Kreislauf gelangten und indem sie in den Lungencapillaren stecken blieben, bildeten sie nicht nur einen günstigen Nährboden für die ihnen anhaftenden Pilze, sondern bewirkten zugleich noch locale Circulationsstörungen, die deren Weiterentwickelung günstig waren. Die anderen in der Injectionsflüssigkeit frei vorhandenen Pilze müssen aber, wie der Befund bei den beiden anderen Kaninchen zeigte, ohne anatomische Veränderungen zu bewirken, zu Grunde gegangen sein.

Danach kann nun aber kein Zweifel darüber obwalten, dass die Erweichungsheerde im Knochenmark und in den verschiedenen Geschwülsten durch dieselben Ursachen bedingt waren, wie die eitrige Pleuritis, die ihrerseits direct durch die Lungenaffection veranlasst worden war. Besonders interessant ist hierbei noch, dass die Geschwülste einen ebenso günstigen Nähr-

boden für die in den Kreislauf gelangten Pilze abgaben, wie das Knochenmark, während alle anderen Organe denselben genügenden Widerstand entgegensetzten. Dieser Befund hat auch noch deshalb ein allgemeineres Interesse, weil er zeigt, wie Entzündung mit Eiterbildung in Geschwülsten entstehen kann, ohne dass dieselben in directer Verbindung mit der Aussenwelt stehen.

Die vorstehenden drei Fälle, jedenfalls die beiden letzten, sind, wie ich glaube, auch den strengsten Anforderungen gegenüber ein hinreichender Beweis, dass es eine Geschwulstmetastase durch Capillarembolie giebt. Die in obigen Fällen vorgefundenen Geschwulstmetastasen können nehmlich weder durch Eindringen in die peripherischen Arterien [1]) noch durch paradoxe oder secundäre Embolie, noch aber auf dem Wege des retrograden Transports zu Stande gekommen sein. Wenn man auch der gleichen Ansicht ist, wie von Recklinghausen, dass letzterer nehmlich bei der Fortpflanzung der Geschwülste keineswegs die Hauptrolle spielt [2]), so ist es doch immerhin sehr wahrscheinlich, dass viele Geschwulstmetastasen durch ihn bedingt werden. Jedenfalls muss derselbe bei der Frage nach der Entstehungsweise secundärer Geschwulstknoten stets in Betracht gezogen werden, besonders da unter pathologischen Bedingungen der rückläufige Venenstrom oft sehr weit, nach meiner Erfahrung bis zur Einmündungsstelle der Vena prof. femor., zurückgeht.

In den drei Fällen waren die specifischen Zellen sowohl der primären, wie secundären Geschwülste klein genug um die Lungencapillaren passiren zu können. Auffallend ist, dass in allen Fällen dieselben sich im Knochensystem und in zwei Fällen in der Leber, sonst aber in keinem Organ festsetzten, um daselbst secundäre Geschwülste zu bilden. Dies dürfte wohl durch besondere „Circulations- und Structurverhältnisse“ dieser Organe, die aber erst noch festzustellen sind, bedingt sein [3]).

Zwischen Fall 1 und 3 bestand makroskopisch eine sehr grosse Aehnlichkeit. Dieselbe war jedoch nur eine scheinbare, denn die rothen, gelben und grünlichen Heerde, welche dort

[1]) Vgl. A. H. Wartmann, Recherches sur l'enchondrome. Strassb. I.-D. 1880. p. 67.

[2]) Dieses Archiv. 1885. Bd. 100. S. 567.

[3]) F. v. Recklinghausen, Handb. d. allgem. Pathol. a. a. O. S. 172.

durch Geschwülste gebildet wurden, waren hier entzündlicher Natur. Interessant ist dabei, dass die Entzündungserreger sich an genau denselben Stellen festsetzten, wie die Geschwulstzellen.

In Fall 1 und 2 hatten die Wirbelsäulegeschwülste Paraplegie verursacht. Beide Fälle unterschieden sich jedoch von einander durch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen, dort war die Sensibilität sehr gesteigert und hier heruntergesetzt. Bedingt war dies durch das verschiedene Verhalten der Geschwülste gegenüber dem in Frage kommenden Nervensystem. Im ersten Fall waren die Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen, in letzterem nur das Rückenmark.

---

2. Ueber einige Fälle seltener Geschwulstmetastasen. (Magen, Ovarien, Tonsillen.)

R. Virchow hat in seinem klassischen Werke „die krankhaften Geschwülste“ Bd. 1. S. 69 den Satz aufgestellt, „dass fast alle diejenigen Organe, welche eine grosse Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe Neigung zu metastatischer darbieten, und umgekehrt“. Den besten Beweis hierfür dürften wohl der Magen und der Genitalapparat liefern, Organe in denen sich besonders bösartige Geschwülste ausserordentlich häufig entwickeln und in welchen secundäre Geschwulstknoten doch nur höchst selten vorkommen.

Für den Magen theilen G. v. Török und R. Wittelshöfer in ihrem Beitrag „zur Statistik der Mammacarcinome“ 8 Fälle von Secundäraffection dieses Organs mit[1]). Ausserdem hat P. Grawitz 8 Fälle von secundärem Carcinom, 4 fremde und 4 eigene Beobachtungen, zusammenstellen können[2]). Einen älteren von E. Wagner als „secundärer Krebs der Magenschleimhaut“ beschriebenen Fall[3]) kann ich nicht als solchen auffassen. Den somit nur 16 bekannten Fällen kann ich nachfolgende 2 von mir hier beobachtete hinzufügen.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 1880. Bd. 25. S. 873.
[2]) Dieses Archiv. 1881. Bd. 86. S. 159.
[3]) Arch. d. Heilk. 1864. 5. Jahrg. S. 373.

Fall 1. V. Louise, 68 Jahre alt, war am 6. Mai 1882 wegen eines Brustdrüsenkrebses in die chirurgische Klinik (Prof. Julliard) aufgenommen worden. Sie konnte aber wegen zu hochgradiger Cachexie nicht operirt werden und starb daselbst am 8. Juni. Bei der am 10. vorgenommenen Section fanden sich folgende Veränderungen.

Frau von mittlerer Grösse, blasser Hautfarbe, mit wohl entwickeltem subcutanen Fettpolster, geringem Oedem beider unterer Extremitäten und einer kleinapfelgrossen Exostose an der Vorderfläche des unteren Drittels der rechten Tibia. Links von der linken Brustwarze findet sich ein kleines tiefes Geschwür. Die linke Brustdrüse ist im Ganzen sehr derb. Auf dem Schnitt hat sie stellenweise ein markiges Aussehen und finden sich ausserdem in ihr hier und da gelbe Flecken eingesprengt, so dass sie eine exquisit krebsige Beschaffenheit hat. Sie ist mit der Brustwand fest verwachsen und die beiden linken Brustmuskeln haben ein speckiges Aussehen. Die Lymphdrüsen der linken Achselgrube sind vergrössert und sehr hart, die der Schlüsselbeingrube sind es weniger.

In der Bauchhöhle findet sich wenig gelbliche, seröse Flüssigkeit. Im grossen Netz finden sich zahlreiche, graue, harte Geschwulstknoten. Ebensolche, jedoch kleinere, finden sich allenthalben auf dem parietalen und visceralen Bauchfell. Das Zwerchfell reicht rechterseits bis zum unteren Rand der 5., linkerseits bis zum oberen Rand der gleichen Rippe. Die Leber überragt nicht den Rippenrand.

Das Herz ist gross, das Foramen ovale für eine Sonde durchgängig, die Schliessungsränder der Aortenklappen sind etwas verdickt, die Herzmusculatur ist beiderseits deutlich fettig entartet, sonst am Herzen nichts Besonderes. In der Aorta geringe Endarteritis deformans.

In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Auf der linken Costalpleura finden sich umschriebene Verdickungen in Form von weissen Flecken. Zwischen der 7. und 8. Rippe eine erbsengrosse, weisse Geschwulst. Linke Lunge schwer. Auf ihrer Vorderfläche finden sich ebenfalls umschriebene weissliche Verdickungen, dieselben haben die gleiche Beschaffenheit wie diejenigen der Costalpleura. Ebensolche Flecken finden sich zwischen den beiden Lappen. Lungenspitze etwas lufthaltig, in den unteren Partien hypostatische Hyperämie und Oedem. Lungengewebe etwas emphysematisch. Die weisslichen Pleuraverdickungen setzen sich nur wenig in's Lungengewebe hinein fort. Sonst in der Lunge nichts Besonderes. Die Bronchialschleimhaut ist ziemlich stark geröthet, sonst unverändert. Die rechte parietale Pleura ohne besondere Veränderungen, desgleichen die viscerale bis am Lungenhilus, woselbst ebenfalls weissliche Verdickungen, ähnlich den rechtsseitigen, vorhanden sind. Auf dem Schnitt verhält sich die Lunge ganz wie die rechte. Im Oesophagus besteht venöse Hyperämie. In der Adventitia aortae finden sich mehrere kleine Geschwulstknoten.

Auf der Peritonäalseite des Zwerchfells finden sich beiderseits viele weisse Geschwulstknoten. Ebensolche, wie bereits bemerkt, auf dem übrigen Bauchfell. Die normal grosse Milz zeigt keine besondere Veränderungen.

Beide Nebennieren normal. Die Nierenkapseln lösen sich beiderseits schwer ab, die Nierenoberfläche ist unregelmässig, körnig, die Rinden- und Marksubstanz vermindert, die Nierenbecken sind etwas erweitert.

Im Duodenum nichts Besonderes. Der Pylorus lässt nur die Fingerspitze eindringen. Die Pylorusgegend wird von einer ziemlich grossen, harten, ringförmigen Geschwulst eingenommen, die von der scheinbar nicht veränderten Mucosa bedeckt ist. Dieselbe liegt in der Submucosa und Muscularis und ist nach innen zu mit der Mucosa fest verwachsen. Im Uebrigen besteht eine chronisch entzündliche Verdickung der Magenschleimhaut. Im Ileum finden sich in der Submucosa mehrere von der unveränderten Schleimhaut bedeckte kleine Geschwulstknoten. Im Colon transversum finden sich in geringer Entfernung von einander zwei, durch in der Submucosa und Muscularis gelegene Geschwulstmasse bedingte, ringförmige Einschnürungen.

Der Pankreaskopf ist vergrössert, in demselben ein Geschwulstknoten. Die Leber ist klein, atrophisch, sonst ohne Veränderungen.

Im Rectum nichts Besonderes. Blase sehr weit, Scheide und Uterus ohne besondere Veränderungen, Ovarien atrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Brustdrüsengeschwulst sowie der in den übrigen Organen aufgefundenen Geschwülste und der weisslichen Pleuraverdickungen ergab für alle den gleichen Bau. Dieselben bestanden aus einem stark entwickelten, derben, bindegewebigen Alveolargerüst mit kleinen Alveolen, in welchen kleine, stellenweise in fettiger Entartung begriffene Zellen lagen.

Fall 2. W. Wilh., 59 Jahre alt, starb in den ersten Morgenstunden des 1. März 1886 und wurde noch am gleichen Tage, Nachmittags, im Curs secirt. Die meisten Organe waren normal und nur in folgenden wurden Veränderungen vorgefunden.

Linke Lunge gross, blass, an der Spitze verwachsen. Auf der Pleura stellenweise knotige, weissliche Verdickungen, die Lymphgefässe der Pleura sehr stark erweitert. Im Lungengewebe nichts Besonderes.

Die rechte Lunge bietet an der Oberfläche nichts Besonderes dar. In der Tiefe des Unterlappens, nach unten und hinten zu findet sich ein grosser brandiger Heerd.

Der obere Theil des Oesophagus bietet nichts Besonderes dar. In der Höhe der Trachealbifurcation findet sich eine hochgradige Verengerung. Die Oesophaguswand ist hier durchweg sehr stark verdickt, besonders besteht eine starke Verbreiterung der Submucosa. An Stelle der Mucosa findet sich eine ringförmige Geschwulst mit zerfetzter und nach vorn zu brandiger Oberfläche. An letzterer Stelle findet sich ein Kanal, durch welchen man eine Sonde in die Trachea einführen kann. Die Schleimhaut dieser ist zunächst der Perforationsöffnung stark geröthet, sonst aber nicht verändert. Im Oesophagus ist weiter nach unten zu die Wandung normal bis auf einige weissliche, linsenförmige Verdickungen, die in der Schleimhaut gelegen sind.

Im Magen findet sich gerade unter der Cardia ein erbsengrosser Geschwulstknoten, um welchen herum die Schleimhaut ziemlich stark geröthet

ist. Dieselbe ist aber weder hier noch über dem Knoten verändert. In der hinteren Magenwand, 10 mm unterhalb der Cardia, findet sich ein in der Submucosa gelegen und von unveränderter Schleimhaut bedeckter linsengrosser Geschwulstknoten. In der vorderen Wand, 25 mm unterhalb der Cardia, findet sich ein anderer grösserer, platter, an seiner Oberfläche etwas eingezogener Geschwulstknoten von weisslicher Farbe. Derselbe sitzt hauptsächlich in der Submucosa, hat aber auch die Mucosa in Mitleidenschaft gezogen.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste ergiebt, dass sie alle die gleiche Structur haben. Sie bestehen aus einem alveolären Bindegewebsgerüst, dessen Alveolen mit ziemlich kleinen Zellen erfüllt sind.

Während bei unserem ersten Fall kein Zweifel darüber bestehen kann, dass die ihn veranlassenden Geschwulstkeime durch die Blutbahn an ihren secundären Standort innerhalb der Magen- und Darmwandung gelangten, ist es für den zweiten Fall ebenso wahrscheinlich, dass dieselben vermittelst der Lymphwege dahin kamen. In beiden Fällen handelte es sich um kleinzellige Carcinome, wie dies auch bei den vier Fällen von Grawitz der Fall war, während in dem Weigert'schen, von Grawitz auch angeführten Falle es sich um ein grosszelliges Carcinom handelte [1]).

Ein von Secundärgeschwülsten ebenfalls selten betroffenes Organ ist das Ovarium, in dem dagegen sogar bösartige Geschwülste nicht so gar selten sind. R. Olshausen, welcher das seltene Vorkommen secundärer Carcinome im Eierstock betont, führt zwei von Winckel beobachtete Fälle an [2]). P. Grawitz hat einen Fall von beiderseitigem secundärem Eierstockscarcinom nach primärem Mammacarcinom beobachtet [3]). Eine verhältnissmässig sehr grosse Anzahl solcher Fälle theilen G. v. Török und R. Wittelshöfer in ihrem Beitrag „zur Statistik des Mammacarcinoms" mit [4]). Bei 72000 im Wiener pathologischen Institut vom Jahr 1817—1879 secirten und protocollirten Leichen beiderlei Geschlechtes fanden sich 366 Fälle von Mammacarcinomen. Von diesen hatten 220 Metastasen in den inneren Organen verursacht und dabei waren die Ovarien

[1]) Dieses Archiv. 1876. Bd. 67. S. 513.
[2]) Deutsche Chirurgie. 1886. Lief. 58. S. 428.
[3]) a. a. O. S. 166.
[4]) a. a. O.

nicht weniger als 26mal betroffen, also verhältnissmässig häufig. Allerdings ist dabei nicht angegeben, ob auch in allen den 26 Fällen die mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden war. In den Inhaltsverzeichnissen der hiesigen Sectionsprotocolle vom 1. Januar 1877 bis 31. December 1888 finden sich auf 2539 Sectionen beiderlei Geschlechtes 4 Fälle von secundärem Carcinom der Eierstöcke verzeichnet. Bei einem Falle von primärem Carcinom der Gallenblase mit secundärer Knotenbildung in der Leber, dem Pankreas, den retroperitonäalen Lymphdrüsen und angeblich beiden Ovarien handelte es sich aber, wie eine neuerliche sorgfältige mikroskopische Untersuchung zeigte, nicht um secundäre Krebsbildung der Ovarien, sondern um beiderseitiges Ovarialadenom mit beginnender Cystenbildung. Somit bleiben nur 3 Fälle von wirklicher secundärer Krebsbildung in diesem Organ. Bei 2 von diesen handelte es sich aber nur um regionäre Metastase, in einem derselben nehmlich um secundären Ovarialkrebs nach primärem Carcinom der Cervicalportion (Section 205, 1878) und beim anderen nach Carcinom des Körpers des Uterus (Section 39, 1884)[1]), also ganz der gleichen Art wie diejenigen von Winckel. Folglich bliebe nur ein Fall von wirklicher Krebsmetastase in's Ovarium nach primärem Carcinom eines entfernt liegenden Organs, den ich nachfolgend im Auszug mittheile.

G. Verena, 46 Jahre alt, starb am 9. Juli 1888 in der chirurgischen Klinik (Prof. Julliard), woselbst sie an einem Mammacarcinom operirt worden war und kam am 13. zur Section.

Bei der grossen wohlgebauten Frau findet sich an Stelle der linken Mamma eine schief von oben, aussen nach unten, innen verlaufende Narbe, in deren Umgebung zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Geschwülste vorhanden sind. Dieselben erstrecken sich bis fast in die Achselhöhle, haben ihren Sitz in der Haut, deren Epidermis aber nicht verändert ist und sind ziemlich hart. Auf dem Schnitt sind die kleineren weiss, die grösseren weissgelblich und in ihrem weicheren Innern fast gelb. Ebensolche, nur gelblichere und etwas weichere kleine Geschwulstknoten finden sich in ziemlicher Anzahl in dem sonst gut entwickelten linken Muscul. pector. major. Am ursprünglichen Sitz der Geschwulst findet sich ein bis auf und zwischen die Rippen sich fortsetzendes Recidiv.

[1]) G. Amadeo, Contribut. à l'étude du Carcin. primit. du corps utérin. Thèse inaug. Genève 1884.

Im Pericardialsack finden sich zwei Gläser einer dunkelrothen, blutigen Flüssigkeit, in welcher eine geringe Anzahl ebenso gefärbter Fibrinflocken vorhanden sind. Dann ist das ganze Peri- und Epicard dicht besetzt mit erbsen- bis fast haselnussgrossen Geschwulstknoten von weisser, gelber und rother Farbe. Um viele der Knoten herum finden sich zahlreiche, stark gefüllte Gefässe und frische Ecchymosen. Das Herz ist normal gross, das Foramen ovale geschlossen. Die Klappen, das Endocard und die Musculatur bieten nichts Besonderes dar, nur etwas unterhalb dem Orific. aortae findet sich auf dem Septum ein über stecknadelkopfgrosses gelbliches Knötchen.

Auf der linken Pleura finden sich ebenfalls zahlreiche, zum Theil ziemlich grosse weisse und gelbliche Geschwulstknoten. Von den auf der Lungenpleura vorhandenen haben manche eine centrale Depression. In der Lunge selbst finden sich ebensolche Geschwülste.

Die rechte Pleura und Lunge verhalten sich ganz wie die linke, nur sind die Geschwülste hier weniger zahlreich.

In der Rindensubstanz der linken Niere findet sich ein etwas über stecknadelkopfgrosses Geschwulstknötchen.

In der leicht vergrösserten Leber finden sich zahlreiche runde Geschwulstknoten. Manche der an der Oberfläche gelegenen zeigen eine centrale narbige Einziehung. Das Centrum der Leberläppchen ist cyanotisch-atrophisch, die Peripherie enthält sehr viel Fett.

In der Vagina links oben, etwas nach hinten zu ein alter Narbenstrang. Uterus ohne Veränderungen, Tuben normal.

Beide Ovarien sind vergrössert, an ihrer Oberfläche höckerig, ohne dass jedoch diese selbst Veränderungen darbietet. Das linke hat einen Querdurchmesser von 30, einen Dickendurchmesser von 20 und einen Höhendurchmesser von 20 mm. Auf dem Schnitt hat dasselbe im Ganzen eine narbige Beschaffenheit, nur zunächst seinem inneren Pol findet sich an seinem oberen Rand dicht unter der Albuginea ein umschriebener erbsengrosser gelblicher Geschwulstknoten von drüsigem Aussehen. Nach aussen davon, durch eine seichte Furche von ihm getrennt, findet sich ein kleinerer ähnlicher Knoten. Das rechte Ovarium misst in der Quere 40, in der Dicke 18 und in der Höhe 20 mm. Auch in ihm findet sich nach innen oben zu, fast genau an derselben Stelle wie links ein etwa kirschkerngrosser Geschwulstknoten und weiter nach aussen davon ein kleinerer ebensolcher Knoten.

Die mikroskopische Untersuchung der am 16. December 1887 exstirpirten Mammageschwulst nebst zugehörigen Achsellymphdrüsen hatte ergeben, dass dieselben krebsig entartet waren. Das die ziemlich grossen Alveolen bildende Bindegewebe war nicht stark entwickelt und ziemlich zellenreich und die in den Alveolen vorhandenen Zellen waren nicht sehr gross. In sehr vielen Alveolen bestand ziemlich hochgradige fettige Entartung. Die oben angeführten Secundärgeschwülste hatten alle ohne Ausnahme dieselbe Structur.

Die in Obigem nicht erwähnten Organe boten alle nichts Besonderes dar.

Nach dem Gesagten bedarf es wohl kaum einer besonderen Beweisführung, dass die in vorstehendem Fall in den beiden Eierstöcken gefundenen Krebsknoten secundärer Natur waren. Mit Rücksicht auf die im Allgemeinen so seltenen Angaben über das Vorkommen secundärer Eierstockscarcinome und auf die v. Török und Wittelshöfer'sche Statistik habe ich die in hiesigem Institut vom 1. Januar 1879 bis 31. December 1888 zur Section gekommenen Mammacarcinome zusammengestellt. Dabei ergab sich nun, dass während dieser 12 Jahre 2541 Individuen beiderlei Geschlechts zur Section kamen, von denen 10 Frauen Mammacarcinome hatten, eine im Verhältniss etwas geringere Zahl als die der genannten Statistik. Bei 8 von diesen 10 Fällen fanden sich Metastasen in inneren Organen, also bei etwas mehr wie dort. Wenn es nun erlaubt wäre, bei einer so niedrigen Zahl, wie der meinigen, das Verhältniss weiter zu berechnen, so würde sich daraus ergeben, dass die beiden statistischen Zahlen secundärer Eierstockscarcinome nach primärem Brustdrüsencarcinom fast genau übereinstimmen, indem die hiesige die dortige nur um ein Zehntel übertrifft.

Organe, in denen Geschwulstmetastase ebenfalls äusserst selten beobachtet wird, sind die Mandeln. Ich habe in der Literatur nur einen derartigen Fall auffinden können. In einem von A. Förster mitgetheilten „Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung“ waren „beide Tonsillen angeschwollen und mit kleinen, sehr weichen Krebsknoten durchsetzt“ [1]).

Unter den oben erwähnten 2539 Sectionen fanden sich 6 Mal bösartige Geschwülste der Mandeln und zwar 1 primäres Sarcom, 4 primäre Carcinome, von denen jedoch eines die Zunge so stark mitergriffen hatte, dass es schwer war, mit Bestimmtheit zu entscheiden, in welchem der beiden Organe eigentlich die Primärgeschwulst sass, und endlich ein secundäres Carcinom nach einem Mammacarcinom.

Frau C. Amélie, 41 Jahre alt, kam am 22. Januar 1886 zur Section. Bei der mittelgrossen Frau mit starkem Ascites und Oedem der unteren Extremitäten fand sich an Stelle der linken Brustdrüse eine grosse, harte,

[1]) Dieses Archiv. 1858. Bd. 13. S. 271.

mit der Brustwand fest verwachsene Geschwulst, die, wie die nähere Untersuchung zeigte, sich an Stelle einer Narbe entwickelt hatte (locales Recidiv). In der Umgebung dieser Geschwulst fanden sich noch zahlreiche kleine, harte Knoten in der Haut.

Auf dem parietalen und visceralen Peritonäum fanden sich viele kleine linsengrosse, graue Geschwulstknoten.

Ebensolche, aber kleinere graue Geschwülste fanden sich in geringer Anzahl auf dem Epi- und Endocard. Das Myocard war frei davon. Klappen normal, Foramen ovale geschlossen.

Linke Lunge klein. Auf der Lungenpleura zahlreiche kleine, graue Geschwülste. Im Lungengewebe und den Bronchien nichts Besonderes. — Rechte Lunge klein, atelectatisch. Auf der Pleura weisse, abgeplattete Geschwülste.

In der Leber zahlreiche kleine graue Geschwülste. Im Leberhilus eine ziemlich grosse Geschwulst von krebsigem Aussehen (Lymphdrüse), die Magenlymphdrüsen ebenfalls geschwellt und krebsig entartet.

Beide Mandeln stark vergrössert. Dieselben waren in weiche Geschwülste, die ein drüsiges Aussehen hatten, umgewandelt. In der rechten fand sich sogar eine tiefe Ulceration.

Die cervicalen Lymphdrüsen waren stark vergrössert und krebsig entartet.

In den übrigen, nicht erwähnten Organen, fanden sich keine nennenswerthen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass alle Geschwülste einen gleichen alveolären Bau hatten. Die in den Alveolen vorhandenen Zellen waren ziemlich klein und hatten kein ausgesprochen epitheliales Aussehen.

Vorstehendes bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Es geht daraus hervor, dass die genannten, von Primärgeschwülsten immerhin ziemlich häufig befallenen Organe auch metastatisch betroffen werden können, der Magen und die Eierstöcke sogar vielleicht häufiger, als man dies lange Zeit annahm, dass dies aber doch verhältnissmässig äusserst selten geschieht. Der Eingangs erwähnte, von Virchow aufgestellte Satz wird somit dadurch nur bestätigt.

---

3. Beiträge zur Aetiologie der Epithelialkrebse.

Die Lehre von der Aetiologie der Geschwülste ist, wenn man von den Infectionsgeschwülsten (Klebs) absieht, noch immer eines der dunkelsten Capitel der Pathologie. Dies gilt namentlich auch für die Kenntniss der den Epithelialkrebs veranlassenden Ursachen.

Wohl ist es für diese Art von Geschwülsten genugsam festgestellt, dass bei ihrer Entstehung häufig sogenannte prädisponirende Momente, wie z. B. Erblichkeit, höheres Alter und regionäre Verhältnisse, eine wichtige Rolle spielen, aber damit diese Momente in Wirkung treten können, bedarf es noch anderer sogenannter determinirender Ursachen, deren Natur nicht immer, ja nicht einmal häufig mit auch nur anscheinender Sicherheit festzustellen ist. Zu den bekanntesten derartigen Gelegenheitsursachen gehören an demselben Ort häufig wiederkehrende chemische und mechanische Reize.

Das schlagendste und beweisendste Beispiel von Krebsbildung nach chemischer Reizwirkung ist der zuerst von R. Volkmann [1]) beobachtete und beschriebene, nach langdauernder Einwirkung von Paraffindämpfen bei Arbeitern in Paraffinfabriken sich entwickelnde Hautkrebs.

Was nun die mechanische Reizwirkung als den Krebs veranlassendes Moment anlangt, so fehlt es in der chirurgischen Casuistik nicht an Angaben hierfür, aber es ist nicht zu läugnen, dass für viele derselben das post hoc, ergo propter hoc Geltung haben dürfte. Nichtsdestoweniger giebt es auch für diese Art von Gelegenheitsursachen eine ganze Reihe von durchaus beweisenden Beispielen und es dürfte genügen, auf das schon von Virchow [2]) hervorgehobene häufige Vorkommen von „Sarcomen, Krebsen, Cystomen u. s. w. in retinirten Hoden“, oder in „Ovarien, welche den Inhalt von Hernien bildeten“ (Lücke) [3]) hinzuweisen. Ebenso liesse sich leicht eine ziemliche Anzahl von sicheren Fällen anführen, die nach mechanischer Reizwirkung an der Aussenfläche des Körpers, z. B. in Narben oder Geschwüren, sich entwickelten, ein derartiger höchst interessanter Fall soll nachfolgend beschrieben werden. Weniger leicht wäre es, derartige Fälle für die inneren Organe anzuführen. Um deren nicht zu grosse Zahl um etwas zu vermehren, will ich nachstehend

[1]) R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. — S. a. H. Tillmanns, Ueber Theer-, Russ- und Tabakkrebs. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. 13. S. 519.

[2]) Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. I. S. 67.

[3]) Geschwülste in v. Pitha u. Billroth, Handbuch d. allgem. u. spec. Chirurg. Bd. II. 1. Abth. S. 61.

zwei Fälle von primärem Leberkrebs mittheilen, bei deren Entstehung die mechanische Reizwirkung jedenfalls eine wichtige Rolle spielte.

a. Fall von Epithelialcarcinom der Ferse nach Mal perforant.

(Hierzu Taf. II. Fig. 4 u. 5.)

Ende September 1880 erhielt ich von meinem Schwiegervater Herrn Dr. Müller i. d. Pfalz das nachfolgend zu beschreibende Präparat. Dasselbe stammte von einem 58jährigen Bauersmann, bei dem sich beiläufig 10 Jahre früher, angeblich ohne besondere Veranlassung, an der linken Ferse ein Geschwür entwickelt hatte. Da dasselbe ihn nicht schmerzte, schlug er es anfänglich nicht hoch an und erst als es statt zu heilen immer grösser wurde, pflegte er sich so gut er es vermochte. Aber auch jetzt heilte es nicht, sondern nahm immer mehr an Umfang zu und es entwickelten sich sogar weiter nach vorn zu zunächst dem äusseren Fussrande noch zwei andere ähnliche Geschwüre. Als Dr. Müller zugezogen wurde, fand er „an der Ferse einen von einem wulstigen Epidermiswall umgebenen nicht besonders tiefen, mehr engen, nach dem Grunde zu etwas erweiterten Fistelgang. Die Absonderung daraus war gering, der Knochen lag nicht frei. Der Kranke gab auf Befragen an, dass er an dem betreffenden Bein niemals eine Verletzung erlitten hatte. Derselbe war kein Gewohnheitstrinker, da er aber auch Fuhrwerker war. mag er schon manches Schöppchen und Schnäpschen zu sich genommen haben. Da verschiedene Maassnahmen ohne jeglichen Erfolg waren, wurde dem Kranken die Amputation vorgeschlagen, zu der er sich auch bald entschloss. Dieselbe, sowie die Heilung, gingen sehr gut von statten und derselbe lebte noch einige Jahre."

Das mir übersandte Präparat bietet folgenden Befund dar: auf der Aussenhälfte der linken Fusssohle, vorn über dem 4. Zehentarsalgelenk findet sich eine runde, trichterförmige, 6 mm tiefe Grube, deren obere Lichtung 9 mm im Durchmesser hat und die an ihrem Grunde 3 mm misst. Der Grund ist weich, aus Bindegewebe gebildet. Die schief verlaufende Wand hat einen treppenartigen Bau, sie ist hart wie verhornt und oben überragt dieselbe wallförmig die umgebende Haut um fast 3 mm. Dieser Hornring ist vorn 3 und hinten 5 mm breit und die ihn umgebende Haut ist besonders nach hinten und aussen zu epidermoidal verdickt und sie hat in Folge einer sehr starken Verlängerung der Papillen ein stachliches Aussehen.

30 mm weiter nach hinten zu, auf dem äusseren Fussrand findet sich eine ähnliche trichterförmige Vertiefung, von mehr ovaler Form und geringerer Tiefe. Sie ist nur 5 mm tief, die obere Lichtung misst 5 und die untere 3 mm. Ihr Grund ist hart, hornig, wie ihre Wand, die oben ebenfalls einen ringförmigen Wall bildet, dessen grösste Breite 6 und deren kleinste 3 mm beträgt. Derselbe überragt die umgebende Haut um 3 mm.

Um diesen Ring herum ist die Haut in ähnlicher, sogar in noch sehr viel stärkerer Weise verändert, wie bei dem vorhin beschriebenen Geschwür. Die eine geradezu papilläre Beschaffenheit darbietende Zone hat nach hinten und innen zu eine Breite von 8, nach vorn von 12 und nach aussen zu von 20 mm. Die in ihr vorhandenen Papillen sind spitz und überragen die Hautoberfläche um mehrere Millimeter.

Die ganze Fersengegend und der hintere Theil der Fusssohle wird von einer ziemlich grossen, höckerigen und zottigen, im Ganzen einem Blumenkohl ähnlichen Geschwulst eingenommen. Die äussere Begrenzung derselben ist um so unregelmässiger, als sich hier mehrere, verschieden grosse, runde Secundärknoten vorfinden. Dieselben haben von innen heraus kommend die nicht sehr veränderte Haut durchbrochen, indem sie dieselbe stellenweise nur einfach durch Druck usurirten. Die zwischen ihnen, sowie der Hauptgeschwulst vorhandenen Hautbrücken sind nur insofern verändert, als auf ihnen die Epidermis etwas verdickt ist und die Papillen stachelförmig verlängert sind. Ihre Oberfläche hat dieselbe zottige, papilläre Beschaffenheit, wie diejenige der Hauptgeschwulst. Seitlich reichen die Hauptgeschwulst und ihre Secundärknoten fast bis zu den Condylen. Etwas nach aussen vom Gipfel der Hauptgeschwulst findet sich ein von vorn nach hinten zu verlaufender, in der Mitte nach aussen zu ausgebuchteter Spalt. Derselbe hat eine Länge von 45, eine grösste Breite von 25 und eine Tiefe von 30 mm. Seine Wandung ist überall unregelmässig, höckerig und mit warzenförmigen Papillen bedeckt, sein Grund ist weich, geschwürig.

Ein zwischen dem zweiten und dritten Mittelfussknochen geführter, von vorn nach hinten durch den ganzen Fuss gehender und denselben in zwei fast gleichgrosse Theile zerlegender Schnitt zeigt, dass nicht nur die die Ferse bedeckenden Weichtheile durch die Geschwulst ersetzt sind, sondern dass diese auch in Form eines dreiblättrigen Kleeblattes bis tief in das Fersenbein eingedrungen ist. Der mittlere 24 mm breite Theil ist nur noch durch eine 7 mm breite Knochenschicht von der Gelenkfläche geschieden. In jedem der drei im Fersenbein vorhandenen Knoten findet sich in der Mitte ein schmaler Spalt, dessen Wandung von einem zottigen, papillären Gewebe gebildet wird. Diese drei Spalte sind Ausläufer des vorerwähnten Hauptspaltes. Der Musc. abd. dig. quinti fehlt hinten vollkommen und an seiner Stelle findet sich Geschwulstgewebe, das sich nach unten und vorn eine kleine Strecke weit zwischen der Caro quadrat. und dem M. flex. dig. br. fortsetzt. Der sehr derbe N. commun. peron. ist auf dem Schnitt durchscheinend und es finden sich in ihm nur vier für das blosse Auge sichtbare weissliche Punkte, Nervenbündel. Der N. tibial. hat ein vollkommen normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Fersengeschwulst zeigt, dass dieselbe an ihrer Oberfläche wirklich einen papillomatösen Bau hat. Es finden sich nehmlich hier zahlreiche dünne lange, aus zartem, homogenem Bindegewebe gebildete und mit einer dicken Schicht von Plattenepithelien, Stachel- und Riffzellen bedeckte Papillen vor. Dieselben sind nicht nur überall an

der äusseren Oberfläche, sondern auch an der inneren, d. h. an den Wandungen der oben erwähnten Spalträume vorhanden. Unterhalb der Papillen hat das Bindegewebe einen mehr und mehr faserigen Bau. In demselben finden sich viele Rund- und Spindelzellen und zahlreiche kleine Fetttröpfchen. Ferner finden sich in demselben verschieden grosse, unter einander communicirende und mit Plattenepithelien erfüllte Alveolen. Von manchen der grösseren Alveolen gehen hier und da lange, enge, an ihrem Ende sich zuspitzende, mit eben solchen nur kleineren Zellen erfüllte Kanäle aus. In vielen der grösseren Alveolen finden sich eine oder mehrere, verschieden grosse Epithelperlen, deren Centrum meistens aus einer Hyalinkugel besteht. An der Wand von durch Ausfallen ihres Inhaltes leeren Alveolen lassen sich zuweilen unveränderte oder fettig entartete Endothelien erkennen.

Quer- und Längsschnitte des N. com. peron. zeigen, dass dieser Nerv fast vollkommen in einen Bindegewebsstrang umgewandelt ist. Auf dem Querschnitt lassen sich noch 10 Nervenbündel erkennen, von denen aber 3 nur noch aus wenigen Fasern bestehen. Innerhalb der etwas dickeren Nervenbündel finden sich einzelne offenbar in Entartung begriffene und auch ganz entartete Nervenfasern neben anderen ganz normalen. Das zwischen ihnen vorhandene Bindegewebe ist vollkommen sklerotisch, die dicken Bindegewebsbündel sind sehr glänzend und enthalten nur sehr wenige Zellen.

Die Deutung der am oben beschriebenen Fuss vorgefundenen Veränderungen ist nicht besonders schwer. Die beiden vorderen, dem äusseren Fussrand zunächst gelegenen Geschwüre sind derjenigen Geschwürsform zuzurechnen, welche die Franzosen als Mal perforant du pied bezeichnen. Ihr Sitz und Bau, sowie das Verhalten ihrer Umgebung beweisen dies in zweifelloser Weise. Als ursprünglich ebensolches, aber später in seinem Charakter verändertes Geschwür muss nach meinem Dafürhalten auch die an der Ferse vorhandene, central verschwärte Geschwulst aufgefasst werden. Hierfür spricht ebenfalls der Sitz und die Beschaffenheit der Oberfläche der Geschwulst, sowie der umgebenden Hautpartien. Letztere namentlich verhalten sich ganz ebenso wie die Umgebung der erstgenannten Geschwüre, es besteht zwar ein Unterschied in der Grösse der Papillen, aber dies ist kein principieller Unterschied. Ein solcher beginnt erst in der Tiefe. Während nehmlich die beiden vorderen Geschwüre auch in der Tiefe den reinen Geschwürscharakter darbieten, hat das Fersengeschwür sowohl in seinem Grunde und seinen Rändern und weiterhin den typischen Bau des Epithelialkrebses. Dieser ist allenthalben so charakteristisch wie nur möglich. Die blumenkohlähnliche Beschaffenheit der Oberfläche hat diese Geschwulst

mit manchen anderen Epithelialkrebsen, z. B. der Blase, der Cervicalportion des Uterus und des Penis gemein. Besonders an letzterem Organ kommen mitunter derartige Geschwülste vor, die nicht nur an der Oberfläche, sondern wenn Spalten darin vorhanden sind, auch an deren Wandungen in der Tiefe eine solche papilläre Beschaffenheit darbieten.

Einen dem unsrigen ähnlichen Fall hat A. H. Schoemaker beschrieben[1]). In demselben hatte sich ein solches Geschwür nach 12jährigem Bestand offenbar auch in einen Epithelialkrebs umgewandelt und als der Fuss deswegen, nach Pirogoff, amputirt worden war, bildete sich nach kurzer Zeit an der Haut des Fersenbeins ein Geschwür von ebenfalls krebsigem Charakter aus, das merkwürdiger Weise, trotz seiner raschen Ausdehnung nicht auf die Haut des Unterschenkels überging, sondern auf die Haut der Fusssohle beschränkt blieb. Ein solches Recidiv hatte sich in unserem Fall nicht gebildet. Schoemaker glaubt auf Grund seines Falles annehmen zu dürfen, „dass die bis jetzt so geheimnissvolle Krankheit“ des Mal perforant „ein wahrer Hautkrebs ist“. Dieser Ansicht kann ich auf Grund obiger Beobachtung durchaus nicht beipflichten, denn neben dem aus einem Mal perforant hervorgegangenen Krebsgeschwür fanden sich noch zwei solche Geschwüre vor, die durchaus nicht krebsig waren. Ich habe hier ausserdem schon mehrere Male Gelegenheit gehabt, Fälle von Mal perforant des Fusses zu untersuchen, die aber alle keinen krebsigen Charakter darboten.

Eine sehr interessante Frage ist, ob die vorgefundene Sklerose des N. commun. peron. Ursache oder Folge der am Fuss vorhandenen Veränderungen war und ob sie möglicherweise in directer ursächlicher Beziehung zur Krebsbildung stand. Letzteres erscheint mir nun nicht wahrscheinlich, denn erstens waren die beiden anderen Geschwüre nicht krebsig, zweitens bestanden bei dem Schoemaker'schen Falle keine Nervenveränderungen und drittens hatte sich in einem von Sonnenburg und mir untersuchten Falle von Malum perforans pedis mit Nervenentartung nach vorheriger Verletzung kein Krebs gebildet[2]). Die Krebsentwickelung wurde in diesem Falle jedenfalls bedingt

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 1874. Bd. 17. S. 144.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1875. Bd. 6. S. 263.

durch Eindringen des Oberflächenepithels in die Tiefe in Folge stärkerer Wucherung desselben neben geringerer Widerstandsfähigkeit des unterliegenden Bindegewebes. C. Thiersch hat ja bekanntlich in seinem mustergültigen Werk über den Epithelialkrebs[1]) schon längst die Entwickelung desselben auf eine „Störung des histogenetischen Gleichgewichtes zwischen Epithel und Stroma zu Ungunsten des Stromas" zurückgeführt und der vorliegende Fall ist, wie ich glaube, ein schlagender Beweis für die Richtigkeit dieser Lehre. Solche Fälle von Gleichgewichtsstörungen zwischen Epithelium und Bindegewebe kommen nun aber bei chronisch entzündlichen Prozessen, besonders der Haut nicht so selten vor und Krebsbildung ist gewiss nicht selten eine Folge derselben, auch ohne dass vorher Ulceration stattgefunden hätte. Ein sehr interessanter derartiger Fall ist der von F. von Recklinghausen beobachtete und von N. Stroganoff genauer untersuchte und beschriebene Fall von Elephantiasis arabum mit Krebs[2]). Derselbe unterschied sich hinsichtlich des feineren Baues von dem unseren durch die Beschaffenheit der in den Alveolen vorhandenen Zellen, denn während sie in diesem ganz den charakteristischen Typus von Plattenepithelien hatten und mitunter sogar Epithelperlen bildeten, war dies in jenem keineswegs der Fall. Ferner konnte Stroganoff an den Alveolarwandungen keine Endothelien nachweisen. Er glaubt auch auf Grund seiner Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass wenigstens der tiefer gelegene Alveolarinhalt durch Wucherung der Lymphgefässendothelien entstanden und mit den verlängerten und in die Tiefe gedrungenen Epithelzapfen des Rete Malpighi in Verbindung getreten sei, wie er dies auch mit dem unveränderten Inhalt der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen that. Eine solche Betheiligung der Lymphgefässendothelien hatte in unserem Falle offenbar nicht stattgefunden.

Hinsichtlich der Beziehungen der Nervenveränderung zu den Fussgeschwüren lässt sich etwas Bestimmtes nicht aussagen. Dieselbe kann ebenso gut Ursache wie Folge gewesen sein. Für einen Vorherbestand derselben lässt sich allerdings nichts auffinden. Der Kranke hatte weder eine Verletzung am betreffen-

[1]) C. Thiersch, Der Epithelialkrebs nam. der Haut. Leipzig 1865.
[2]) Dieses Archiv. 1875. Bd. 65. S. 47.

den Bein erlitten, noch war er ein Gewohnheitstrinker, wie dies bei mehreren Fällen von Mal perforant, die ich hier sah, der Fall war. Darum kann die Nervenveränderung auch ganz gut eine Folge der Fusssohlenerkrankung gewesen sein, zumal der erkrankte Nerv gerade die kranke Gegend versorgte.

Diese Nervenveränderung, gleichgültig ob primärer oder secundärer Natur, kann aber immerhin insofern einen Einfluss auf die Fussgeschwüre gehabt haben, als durch sie die Ernährungsstörungen hochgradiger wurden und die ohnehin schon vorhandene histogenetische Gleichgewichtsstörung zwischen Deckenepithel und unterliegendem Bindegewebe nur noch vermehrt und so die Krebsentwickelung indirect begünstigt wurde.

b. Zwei Fälle von primärem Leberkrebs.

Fall 1. Frau Jenny M., 50 Jahre alt, gestorben am 23. August 1876 in der Abtheilung von weiland Herrn Dr. Odier, secirt am 23., bietet bei der Section folgenden Befund dar.

Abgemagerte Frau von mittlerer Grösse, mit blasser, welker Haut. Am linken Knie besteht eine ziemlich starke Anschwellung und beim Betasten derselben hat man ein deutliches Gefühl von Crepitation. In der Kniekehle finden sich drei Fistelgänge, durch welche man eine Hohlsonde tief in's Gelenk einführen kann ohne dabei auf entblössten Knochen zu kommen. Aus diesen Fistelöffnungen entleert sich bei Druck auf das Gelenk chocoladefarbene Flüssigkeit. Subcutanes Fettgewebe orangengelb. Thoraxmusculatur blass, atrophisch. Der Thorax ist difform, weil links unten am Rippenrand im Bereich des 7. Rippenknorpels in Folge einer alten, geheilten Fractur eine winkelförmige, stark nach innen einspringende Einknickung vorhanden ist.

In der Bauchhöhle kein abnormer Flüssigkeitsgehalt. Das Peritonäum im Ganzen normal, nur zwischen Uterus und Rectum alte Verwachsungen, in welchen die Tuben und Ovarien eingeschlossen sind. Blase stark gefüllt. Der rechte Leberlappen überragt den Rippenrand um vier Finger Breite. Das Zwerchfell ist nach oben gewölbt, erreicht rechts den oberen Rand der 5., links der 7. Rippe.

Mund- und Rachenhöhle, Speicheldrüsen, Larynx, Trachea und Bronchien ohne besondere Veränderungen. Lungen etwas emphysematös und ödematös. Die etwas vergrösserte Schilddrüse enthält einige kleine Cysten mit starrer bindegewebiger Wandung und serösem oder colloidem Inhalt. Oesophagus normal. Herz vergrössert. Das Mitralostium lässt nur einen Finger passiren. Im rechten Herzohr ein frischer, weisser Thrombus. Aortenklappen an ihren Rändern etwas mit einander verwachsen. Mitralsegel verdickt, verkürzt, mit warzenförmigen Auswüchsen an ihren Schliessungsrän-

dern. Milz von normaler Grösse und guter Consistenz. An ihrem äusseren Ende findet sich ein grosser entfärbter Infarct, daneben ein kleinerer, frischer. Beide Nebennieren normal. In beiden Nieren je ein frischer Infarct mit nachweisbarem Embolus in der zuführenden Arterie, ausserdem finden sich an der Oberfläche noch mehrere, zum Theil pigmentirte, narbige Einziehungen, Reste von ehemaligen Infarcten. Magen, Dünn- und Dickdarm bis auf einige kleine Ecchymosen im Ileum ohne besondere Veränderungen. Pankreas blass, sonst unverändert.

Gallenblase erweitert, bei Druck auf dieselbe entleert sich nur sehr wenig Galle aus der Mündung des Duct. chol., da dieselbe theilweise durch einen Pigmentstein verlegt ist. Im Duct. cyst. und in der Gallenblase noch andere derartige Steine, die Wandung sämmtlicher Gallenwege vollkommen normal.

Die Leber ist 250 mm breit, davon kommen 180 mm auf den rechten, 70 mm auf den linken Lappen. Jener ist 240 mm hoch und hat eine grösste Dicke von 80 mm; dieser ist 160 mm hoch und neben dem Lig. suspens. 30 mm dick. Der rechte Lappen bietet auf der vorderen und hinteren Fläche nichts Besonderes dar, ganz anders verhält sich aber der linke Lappen. Vorn ist das bedeckende Bauchfell fast durchweg stark verdickt. Diese Verdickung ist nach oben zu und hauptsächlich an derjenigen Stelle welche der erwähnten Einknickung des Rippenrandes entspricht am stärksten, sie hat hier ein fast narbiges Aussehen. Am scharfen Rande des linken Leberlappens finden sich einige federkieldicke, geschlängelte Kanäle mit klarem, dünnflüssigem Inhalt. Am unteren Rande der narbig aussehenden Partie finden sich einige kirschgrosse weissliche Tumoren mit centraler Einziehung und daneben einige kleinere rundliche Knoten ohne eine solche. Auch auf der hinteren Fläche hat dieser Lappen ein sehniges Aussehen und eine höckerige Beschaffenheit. Der linke Leberlappen knirscht beim Schneiden ganz wie bei hochgradigster Lebercirrhose. Nach vorn und oben, entsprechend der stärksten Verdickung an der Oberfläche, findet sich ein graues, durchsichtiges, fast speckig aussehendes Gewebe in Form eines undeutlich begrenzten Tumors, in welchem sich bei näherem Zusehen netzartig verzweigte, gelbliche Streifen vorfinden. Die an der Peripherie dieser Geschwulst vorhandenen kleinen, umschriebenen Knoten haben ein gleichmässiges graues Aussehen und eine durchsichtige Beschaffenheit. Das übrige Gewebe des linken und der ganze rechte Leberlappen befinden sich im Zustande seniler Atrophie mit geringer Fettanhäufung an der Peripherie der Acini. In der Hauptgeschwulst finden sich auf der verdickten Intima einer rabenfederkielgrossen Centralvene kleine, nicht stecknadelkopfgrosse, weissliche Knötchen. Im rechten Leberlappen sind auch bei weiterer Zerlegung keine Geschwülste aufzufinden. Die portalen und die dem Ductus thoracicus entlang gelegenen Lymphdrüsen sind unverändert, ebenso verhalten sich die abdominalen und retroperitonäalen Lymphdrüsen.

Scheidenschleimhaut blass, glatt, unverändert. Der Uteruskörper etwas vergrössert. In der Uterushöhle etwas blutig-schleimiger Inhalt, Schleimhaut

hyperämisch, desgleichen diejenige des Mutterhalses, sonst an derselben nichts Besonderes. Eileiter erweitert, ihre Schleimhaut normal. Ovarien atrophisch, Brustdrüsen desgleichen.

An der Grenze vom Os frontale und parietale sin. findet sich auf ersterem eine 8 mm lange, 5 mm breite und 4 mm die Oberfläche überragende Exostose. Im rechten Stirnbein eine runde, 5 mm im Durchmesser haltende weissliche, markige Stelle, welche die äussere und innere Oberfläche leicht überragt und die von einer 3 mm breiten, weisslichen, im Knochen gelegenen Zone umgeben ist. Die Dura mater zeigt an der entsprechenden Stelle keine Veränderung. Sie ist etwas verdickt und auf ihrer Innenfläche findet sich eine bereits vascularisirte dünne, abhebbare Pseudomembran. Die Venen der Pia etwas erweitert, Pia überhaupt, ganz besonders aber an der Convexität getrübt und verdickt. Die Gefässe an der Hirnbasis stellenweise etwas sklerosirt, aber durchgängig. Rechte Hirnhälfte und Kleinhirn unverändert. Links unten, an der Insel beginnend und bis zum hinteren Ende des Hinterlappens sich fortsetzend, ein namentlich die graue Substanz einnehmender alter Erweichungsheerd. Beide etwas erweiterte Seitenventrikel enthalten klare Flüssigkeit. Linkes Corpus striat. atrophirt und zum Theil cystisch erweicht, rechtes normal; Thalamus opt. beiderseits normal. Gland. pituitaria und pinealis unverändert.

Beim Eröffnen des Kniegelenkes zeigt sich, dass das pericapsuläre Bindegewebe sehr blutreich ist. Die Gelenkzotten sind verdickt, die Synovialis ist im Allgemeinen sehr hyperämisch, dunkelroth und stellenweise oberflächlich nekrotisch. Der Gelenkknorpel ist blutig imbibirt, sonst aber unverändert und es findet sich keine Pigmentablagerung in den Knorpelzellen. Der Gelenkinhalt ist, wie bereits oben bemerkt, blutig-eitrig und mit Gasblasen untermischt.

Mikroskopischer Befund der Lebergeschwulst. Die Untersuchung des Haupttumors der Leber ergiebt, dass derselbe im Centrum aus einem derben, sklerösen Bindegewebe besteht. In demselben sind nur wenige und kleine Alveolen vorhanden, angefüllt mit mehr oder weniger gut erhaltenen kleinen epithelähnlichen Zellen. Ausserdem finden sich in der Gerüstsubstanz zahlreiche kleinste Fetttröpfchen. Nach der Peripherie zu ist das bindegewebige Stroma reicher an kleinen Rundzellen und an der Peripherie bis zwischen die noch erhaltenen Leberzellen hinein finden sich an Stelle des Stromas nur solche vor. Zunächst der Peripherie sind die Alveolen auch noch klein und das sie begrenzende Bindegewebe ist verhältnissmässig stark entwickelt, aber ihre Zahl ist doch sehr viel grösser als im Centrum und die in ihnen enthaltenen Zellen sind unverändert. An der äusseren Grenze, da wo die oben erwähnten kleinen Rundzellen zwischen die Leberzellen gewissermaassen eindringen, zeigen letztere ein von den weiterhin gelegenen Leberzellen verschiedenes Aussehen. Nur wenige enthalten wie diese Fetttropfen, die meisten ermangeln solcher und sind ausserordentlich durchsichtig. Hier und da finden sich in ihnen zunächst des Kernes kleinste Pigmentkörnchen, eine Kernvermehrung ist nirgends wahr-

zunehmen. Die im Tumorgewebe vorhandenen Gefässe haben eine dicke Wandung und ein sehr enges Lumen. Die Gallengänge sind wohlerhalten und ihr Epithel ist unverändert; dies ist besonders an Querschnitten sehr deutlich. Die oben erwähnten, an der Oberfläche des linken Leberlappens gelegenen Kanäle erweisen sich als erweiterte Gallengänge mit deutlicher, einschichtiger Cylinderepithelauskleidung. Die in ihnen vorhandene Flüssigkeit enthält auch Gallenfarbstoffschollen.

Die an der Peripherie des Haupttumors gelegenen kleineren, grauen, transparenten Knoten verhalten sich ganz wie die Randportion von jenem. Ein gleiches Verhalten zeigt der Tumor des rechten Stirnbeins. Auch hier sind kleine Alveolen und einzelne kleine Schläuche vorhanden, in welchen kleine, unregelmässig geformte, aber deutlich epithelähnliche Zellen enthalten sind.

Fall 2. Curssection vom 18. November 1886. St., 67 Jahre alt. Grosser, sehr magerer Mann. Zwei Drittel des Oberlappens der rechten Lunge sind in eine Caverne umgewandelt, in der ziemlich viel Eiter vorhanden ist. In beiden Lungen starke, diffuse Kohleninfiltration und ausserdem noch zahlreiche bis erbsengrosse schwarze sklerotische Heerde. Ferner finden sich in derselben zahllose graue und verkäste Miliartuberkel. Allenthalben, besonders aber an den Rändern, hochgradiges Emphysem. In der rechten Lungenarterie ein grosser Embolus. Bronchialdrüsen vergrössert, stark pigmentirt und zum Theil verkäst. Herz atrophisch; ziemlich verbreitete und starke chronische Endarteritis, an der oberen Wand des Aortenbogens ein in Organisation begriffener Thrombus. Im Oesophagus ein ziemlich grosses Tractionsdivertikel. In der Milz und den Nieren amyloide Entartung. In der rechten Vena iliaca ein wandständiger Thrombus.

Leber ziemlich weit herabgedrängt füllt das ganze Epigastrium aus. Magen eng, zusammengezogen. Ligament. gastrocolicum mehr denn handbreit. Colon transversum bogenförmig nach unten hängend. Curvatura dextra durch einen derben Bindegewebsstrang mit der verlängerten Gallenblase und dem nach vorn und innen von ihr gelegenen unteren Leberrand verbunden. Letzterer hat an dieser Stelle ein narbiges Aussehen. Von ihm setzt sich eine sehnig aussehende Rinne in schiefer Richtung nach oben und aussen zu fort. Dicht nach rechts davon findet sich ein halbkugliger, weisslicher, an der Oberfläche etwas höckeriger Geschwulstknoten. Derselbe hat einen Breitendurchmesser von 35 mm und erhebt sich 40 mm über die vordere Leberoberfläche. Diese Geschwulst setzt sich von der ihn rings umgebenden Lebersubstanz scharf ab. Nach unten, dem scharfen Rande der Leber entsprechend, hat die die Geschwulst begrenzende unveränderte Lebersubstanz nur eine Breite von 2—6 mm. An der hinteren Leberoberfläche, 30 mm oberhalb des Leberrandes, findet sich eine dreieckige etwa 2 mm tiefe Einziehung von strahligem Aussehen und narbiger Beschaffenheit.

Die Geschwulst wird durch einen senkrechten, von oben nach unten gehenden Schnitt in zwei gleichgrosse Theile zerlegt, wobei sie unter dem Messer etwas knirscht.

Ihre Schnittfläche hat im Allgemeinen eine ebenso narbige Beschaffenheit wie ihre Oberfläche. An manchen Stellen hat sie jedoch in Folge stärkerer Gefässentwickelung ein röthliches Aussehen und an anderen finden sich verschieden grosse gelbe Flecken und Streifen darin eingesprengt. Die Schnittfläche lässt auch erkennen, dass die Geschwulst eigentlich aus zwei Knoten besteht, einem oberen rundlichen, 25 mm im Durchmesser haltenden und einem mehr unregelmässig geformten unteren, mit einem Längsdurchmesser von 35 und einem Tiefendurchmesser von 30 mm. Der obere hängt mit dem unteren nur an einer 4 mm breiten Stelle continuirlich zusammen, nach vorn und hinten davon sind beide Geschwülste durch zwischen ihnen vorhandenes Lebergewebe von einander getrennt.

Am unteren Rand der Leber, gerade hinter dem Tumor, findet sich eine von links nach rechts gehende seichte, 10 mm breite, congenitale Furche und ein durch sie gebildeter kleiner Lappen, der durch feine, über besagte Furche gehende Bindegewebsstränge mit dem Hauptlappen verbunden ist. Derselbe ist nur an seinem oberen Theil von der noch jungen Randzone der Geschwulst ergriffen.

Die Leber ist 240 mm breit, davon kommen 90 mm auf den linken Lappen. Dieser ist 150 und der rechte 200 mm hoch. Letzterer hat eine grösste Dicke von 90 und ersterer von 50 mm. An der Vorderfläche und oben finden sich zwei tiefe Zwerchfellsfurchen. Die Leber ist fettreich und ausserdem ist etwas amyloide Entartung darin vorhanden. Die Gallenblase und Gallengänge sind normal.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Geschwulst zeigt und die später am gehärteten Object vorgenommene bestätigt es, dass dieselbe aus einem derben Alveolargerüst besteht, in welchem nur wenige kleine Zellen, aber viele Fetttröpfchen vorhanden sind. Die Alveolen sind im Allgemeinen gross und dicht erfüllt mit polymorphen, ganz wie Uebergangsepithelien aussehende Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und grossen Kernen. An der mehr markig aussehenden Peripherie sind die Alveolen und die in ihnen enthaltenen Zellen kleiner.

Die portalen Lymphdrüsen sind unverändert.

Der ganze Verdauungstractus ist normal.

Zwischen den Drüsenläppchen des Pankreas findet sich viel Fettgewebe.

Die Nebennieren sind unverändert.

Die äusseren und inneren Geschlechtstheile bieten nichts Besonderes dar. Die Prostata ist nicht vergrössert, die Hoden sind senil atrophisch.

An der Dura mater geringe hämorrhagische Pachymeningitis, das Gehirn senil atrophisch.

Es kann kein Zweifel darüber obwalten, dass die beiden vorstehend beschriebenen Lebergeschwülste Carcinome und zwar primäre Lebercarcinome sind. Beim ersten Fall fand sich zwar noch anderswo, nehmlich im rechten Stirnbein, eine kleine gleich-

artige Geschwulst vor, aber dieselbe kann doch nach Allem nur als eine von den krebsigen Lebervenenthromben abstammende Secundärgeschwulst aufgefasst werden.

Bezüglich der diese beiden Leberkrebse veranlassenden Ursachen dürfte ich wohl kaum fehlgehen, wenn ich annehme, dass dieselbe in einem lange Zeit einwirkenden mechanischen Reiz zu suchen ist.

Bei dem ersten Fall waren es der Druck und die Reibung, die der winklig eingeknickte linke Rippenbogen auf den gerade darunter gelegenen linken Leberlappen ausübte, welche die den Krebs bedingende Reizwirkung veranlassten. Der vom Rippenbogen her einwirkende Druck wurde durch jede Füllung des Magens verstärkt und die Reibung durch die Athembewegungen stets unterhalten. Dieser Fall hat grosse Aehnlichkeit mit zwei von F. Th. Frerichs beobachteten Fällen von primären Lebercarcinomen, die sich neben und unter tiefen Schnürfurchen entwickelt hatten. Auch ein anderer Fall desselben Forschers, Primärcarcinom in einer syphilitischen Leber, hatte wohl eine ähnliche Entstehungsursache (Druck)[1]), wie ja chronisch entzündliche Prozesse zu dieser seltenen Affection mitunter Veranlassung geben. So hat z. B. Rosenblatt einen von v. Recklinghausen beobachteten Fall von primärem Lebercarcinom in einer cirrhotischen Leber beschrieben[2]) und auch Weigert berichtete über einen solchen Fall[3]).

In unserem zweiten Fall wurde der Reiz durch die Zugwirkung bedingt, welche das durch einen derben Bindegewebsstrang mit dem Leberrand verbundene tief herabhängende Colon veranlasste. Da nun das Quercolon, schon wegen seiner Tieflage, sicherlich oft stark mit Kothmassen angefüllt war, so musste es gewiss häufig einen starken Zug auf die mit ihm verbundene Leberportion ausüben. Der Sitz dieser Geschwulst findet sich

[1]) Klinik der Leberkrankheiten. 1861. Bd. II. S. 312, 319 u. 417. — Fall 40 S. 312 ist allerdings als primärer Leberkrebs etwas zweifelhaft, da die hintere Gallenblasenwand auch krebsig entartet war.

[2]) Ueber einen Fall von abnorm. Verh. d. Lebervene in Verbind. m. Cirrhose u. Carcinom. Diss. Würzburg 1867. Cannstatt's Jahresber. 1867. S. 226.

[3]) Dieses Archiv. 1876. Bd. 67. S. 512.

an einer äusserst charakteristischen Stelle, nehmlich zunächst der Vorderfläche des Organs und unweit dem Lig. suspensor., d. h. gerade da, wo primäre Leberkrebse am häufigsten vorkommen. Da nun aber auch ebendaselbst Verwachsungen der Leberoberfläche mit dem Quercolon sehr häufig beobachtet werden, frage ich mich, ob solche überhaupt nicht häufig die determinirende Ursache dieser Krebse sind. Es ist dies jedenfalls ein Punkt, auf den in Zukunft bei daselbst vorkommenden primären Krebsen der Leber zu achten sein wird.

Ein für diesen Fall allenfalls möglicher Einwurf, dass der Leberkrebs nicht die Folge, sondern die Ursache der Verwachsung mit dem Colon sei, ist von vornherein abzulehnen. Verwachsungen zwischen an der Leberoberfläche liegenden Krebsgeschwülsten und dem mit ihnen in directer Beziehung stehenden Bauchfell sind ja ausserordentlich häufige Folgezustände, aber sie bilden sich niemals auf solche Entfernungen aus, wie dies hier der Fall war. Ausserdem sind dieselben gewöhnlich sehr gefässreich und folglich jüngeren Datums als der in diesem Fall vorgefundene.

Es ist mir unmöglich zu sagen, ob diese beiden Leberkrebse, welche epithelialer Natur zu sein schienen, sich von den Leber- oder Gallengangsepithelien aus entwickelt hatten. Beide Geschwülste waren schon zu gross, um einen solchen Entscheid noch treffen zu lassen. Bezüglich der Gallengänge kann ich nur sagen, dass im zweiten Falle solche nicht nachzuweisen und dass sie im ersten Falle nicht verändert waren. Aber wenn deren Epithelien auch Proliferationserscheinungen gezeigt hätten, so wäre dies für mich kein genügender Grund gewesen, daraus zu schliessen, dass sie der Ausgangspunkt für die Krebsbildung gewesen seien. Bei innerhalb der Haut, Schleimhäute und Drüsen sich entwickelnden, nicht zu rasch wachsenden, sowohl primären wie secundären Geschwülsten gelingt es oftmals ebenso gut, wie bei chronisch entzündlichen interstitiellen Prozessen derselben Organe nachzuweisen, dass die specifischen, d. h. epithelialen Elemente proliferiren. Dies ist schon häufig beobachtet und beschrieben und bei den Carcinomen sogar als ein schlagender Beweis für ihre epitheliale Herkunft angeführt worden. Letzterer Ansicht kann ich aber nicht nur nicht beipflichten, sondern muss ihr auf Grund meiner Erfahrungen geradezu entgegentreten. Diese

Veränderungen bedeuten nehmlich für mich keinen Beginn der Affection, sondern einen Folgezustand, es sind parenchymatöse oder, wenn man lieber will, desquamative Entzündungserscheinungen [1]). Speciell für die Leberkrebse hat B. Naunyn schon längst nachgewiesen, dass solche Proliferationserscheinungen innerhalb der Gallengänge nicht nur bei primären, sondern auch bei secundären Krebsknoten vorkommen [2]).

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1. Zu Capillarembolie Fall 1 gehörig. Durchschnitt des rechten Oberschenkelknochens. (Balicki del.)

Taf. I. Fig. 2—3. Zu Capillarembolie Fall 2 gehörig. Gerüstsubstanz und Alveolarinhalt der Schädelbasisgeschwulst. a Alveole mit wandständigen epithelioiden Zellen und hyalinen Balken; b Alveole mit hyalinen Balken, Zellen ausgefallen; c leere Alveole. (Dr. Warynski del.)

Taf. I. Fig. 3. Hyalines Netzwerk derselben Geschwulst, Schüttelpräparat; das noch vorhandene Bindegewebsgerüst wurde nicht eingezeichnet. (Dr. Warynski del.)

Taf. II. Fig. 4. Mal perforant des Fusses mit nachfolgender Krebsbildung an der Ferse. Der dunkle Querstrich an den beiden vorderen Geschwüren entspricht einem Riss der macerirten Haut. (Zahn photogr.)

Taf. II. Fig. 5. Seitenansicht desselben Fusses. (Zahn photogr.)

Taf. II. Fig. 6. Beginnendes Uteruscarcinom. Der überhängende Theil entspricht der Scheidenwandseite. Hier sind die Alveolen z. Th. durch Auspinseln ihres Inhaltes beraubt. (Dr. Warynski del.)

Taf. II. Fig. 7. Beginnendes Magencarcinom. Siehe Beschreibung im Text. (Wittmaak del.)

Taf. I. Fig. 8. Aortenperforation durch Oesophaguskrebs. Fall 1. (Zahn photogr.)

[1]) F. Wilh. Zahn, Ueber zwei Fälle von Chondro-Osteoidsarcom der Schilddrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1886. Bd. XXIII. S. 297. Siehe S. 308.

[2]) Ueber die Entwickelung der Leberkrebse. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. 1866. S. 717. Siehe S. 731.

II.

Ein Fall von isolirter Lähmung des ganzen dritten Trigeminusastes nebst einigen Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und die Innervation des Geschmackes überhaupt.

Von Dr. Fr. Ziehl in Lübeck.

Fälle von isolirten Lähmungen des ganzen Trigeminus sind, obschon sie nicht zu den alltäglichen Vorkommnissen zählen, doch nichts besonderes Seltenes in der medicinischen Literatur. Sehr viel spärlicher sind die Mittheilungen solcher Fälle, bei denen es sich um die isolirte Lähmung eines einzelnen Astes desselben mit dem Sitz der Erkrankung an der Schädelbasis handelt. Fälle dagegen, wo die Ursache der Lähmung weiter abwärts im peripherischen Verlauf eines Astes oder eines seiner Zweige zu suchen war, sind wieder häufiger, da hier die Nervenfasern oft secundär an den nicht so seltenen Erkrankungen ihrer Umgebung, besonders der Knochen, die sie durchsetzen, theilnehmen. Dass beim Sitz der Erkrankung an der Schädelbasis die Lähmung gewöhnlich alle drei Aeste betrifft, ist ja leicht begreiflich; denn nur ganz kleine Krankheitsheerde werden hier auf dem engen Raum einen Ast treffen können, gewöhnlich sind sie dazu viel zu gross, und alle drei Aeste werden betheiligt. Diese Trigeminuslähmungen an der Schädelbasis haben von jeher die Aufmerksamkeit der Pathologen in besonders hohem Grade erregt wegen der mancherlei interessanten Symptome, die sie machen (neuroparalytische Ophthalmie, trophische Störungen an der Mundschleimhaut u. s. w.), und der Wichtigkeit, die sie haben für die Entscheidung einiger streitiger Fragen aus dem Gebiete der Physiologie. Zu den letzteren gehört ganz besonders die Frage nach dem ferneren Verbleib der Geschmacksfasern des Lingualis, die bekanntlich zunächst, wie allgemein

angenommen, in die Chorda tympani übergehen, während dagegen ihr weiterer Verlauf streitig ist.

Ganz besonders selten scheinen Erkrankungen einzelner Aeste des Quintus zu sein, bei denen sich zugleich eine Geschmackslähmung fand. Erb[1]) erklärt als beweisend nur einen Fall von Romberg, auf den wir unten zurückkommen. Seitdem sind nicht viele genau beobachtete Fälle hinzugekommen. Wir wollen im Folgenden eine derartige Beobachtung mittheilen, bei der es sich allein um eine Lähmung des dritten Trigeminusastes, die motorische Portion eingeschlossen, handelte und wo zugleich Geschmackslähmung auf den vorderen zwei Drittel der Zunge vorhanden war. Sämmtliche übrigen Gehirn- bezw. Rückenmarksnerven waren intact.

1. Ein Fall von isolirter Lähmung des dritten Trigeminusastes an der Schädelbasis.

Sch., 36jähriger Eisenbahncontrolassistent, bemerkte im Juli 1888 beim Rasiren eines Morgens plötzlich, dass er am linken Kinn das Messer nicht mehr spürte und am nämlichen Tage Mittags auch, dass die linke Seite im Munde beim Essen gefühllos war und ihm hier auf der Zunge auch der Geschmack fehle. Bei genauerer Nachforschung fand er nun auch noch eine gefühllose Stelle vor dem Ohr. Schon einige Tage vorher hatte er beim Kauen fester Speisen im linken Kiefergelenk Schmerzen gespürt und diese Seite daher beim Essen möglichst vermieden. Seit derselben Zeit traten öfters reissende Schmerzen auf, deren Sitz die Backe war. Der Kranke ist verheirathet, Vater eines Kindes. Syphilitische Infection wird geleugnet. Er selbst führt mit grosser Bestimmtheit seine Erkrankung darauf zurück, dass er in einem engen, sehr heissen Bureau zu arbeiten hatte, wo gerade die linke Gesichtsseite oft starkem Zuge ausgesetzt war.

Stat. praes. am 23. August 1888. Totale Anästhesie für sämmtliche Gefühlsqualitäten (Berührung, Druck, Kälte, Wärme, Schmerz, faradischen Strom) an der linken Hälfte des Kinns und der unteren Lippe, an der linken Hälfte der Zunge, am linksseitigen unteren Zahnfleisch und den Zähnen daselbst, am Boden der Mundhöhle links und an der inneren Fläche der linken Backe, fünfmarkstückgrosse anästhetische Stelle in der Gegend des linken Kiefergelenkes, Anästhesie des Tragus und der vorderen Hälfte des äusseren Gehörganges, Anästhesie eines schmalen Hautstreifens, der vom linken Kiefergelenk zum Mundwinkel zieht. Die Sensibilität im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes ganz normal. Dagegen sind, wie leicht durch das Gefühl festzustellen ist, der M. temporalis und masseter gelähmt und atro-

[1]) Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. XII. 1. S. 231.

phisch. Letzteres ist besonders deutlich an der stark eingesunkenen linken Temporalgegend. Nach rechts herüber kann der Unterkiefer nicht bewegt werden, ebenso nicht in toto gerade nach vorn, vielmehr weicht er hierbei nach links ab (Lähmung der Pterygoidei). Weder durch faradische noch durch galvanische Reizung kann am Masseter oder Temporalis eine Contraction erzielt werden. Trophische oder vasomotorische Störungen sind im Bereich des anästhetischen Gebietes nicht vorhanden.

Auf den vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte fehlt jede Geschmacksempfindung (bitter, sauer, salzig, süss, elektrischer Strom), rechts dagegen ist sie hier wie am ganzen Zungengrund erhalten. Dagegen fehlt am Zungengrund der linken Seite die Sensibilität (nur Berührung, Wärme und Kälte geprüft).

Im linken Ohr ist zuweilen ein Geräusch vorhanden „wie wenn in der Ferne eine Fabrik arbeitet". Die Gehörsschärfe ist dieselbe wie rechts. Der Ohrspiegel zeigt nichts Abnormes. Auch ist der Kranke niemals ohrenleidend gewesen.

Die sämmtlichen übrigen Gehirnnerven sind intact. Nur fällt am linken Auge die sehr erweiterte, aber regelmässige Pupille auf, die auf Licht weder direct noch vom anderen Auge aus reagirt. Diese erweiterte Pupille wurde bei Pat. schon vor 8 Jahren zufällig constatirt. Seitdem ist sie unverändert so geblieben. Eine Ursache dafür weiss er nicht. Sehschärfe rechts wie links, mässige Myopie. Der Kranke leidet oft an Flimmerscotom, im Uebrigen ist er ganz gesund.

Der Kranke trat zunächst einen ihm bewilligten längeren Urlaub an. Anfang December 1888 war der Zustand unverändert derselbe, es war bis dahin Jodkali gebraucht worden. Von jetzt ab wurde der Pat. sechs Mal in der Woche quer durch den Kopf galvanisirt und ausserdem die anästhetischen Stellen mit dem faradischen Pinsel behandelt.

26. December. Pat. empfindet subjectiv Stechen in der anästhetischen Stelle am Kinn. Der Masseter scheint schwach zu fungiren.

28. December. Masseter fungirt deutlich, M. temporalis schwach.

2. Januar 1889. Der Kranke vermag mit der linken Seite wieder zu beissen.

8. Januar. Beim Faradisiren leichtes Stechen am Kinn. Subjective schmerzende Empfindungen längs des ganzen linken Unterkiefers.

16. Januar. Leichtes stechendes Gefühl beim Faradisiren an sämmtlichen früher anästhetischen Stellen, auch an der Zungenspitze und dem vordersten Theil des Zungenrandes, der übrige Theil der Zunge noch anästhetisch. Ebenso noch völlige Anästhesie an allen Stellen für Berührung, Wärme und Kälte.

22. Januar. Pat. hatte Gefühl für Kälte beim Waschen am Tragus. Die objective Prüfung ergiebt folgenden interessanten Befund: Temperaturen von +8—10° C. werden überall wieder als Kälte empfunden, für Wärme besteht noch völlige Anästhesie (geprüft mit Temperaturen zwischen 30—50° C.), nur am Kinn wird an jener Stelle Wärme empfunden, wo auch zuerst am

8. Januar der faradische Strom empfunden wurde. Das Gefühl für leichte Berührung ist hier gleichfalls, aber sehr unsicher vorhanden, besser an den früher anästhetischen Stellen am Ohr, an den übrigen Stellen fehlt es, ebenso fehlt noch überall die Schmerzempfindung. An der Zunge wird Kälte empfunden, Wärme und Berührung nicht, der faradische Strom erregt leichtes Stechen, der galvanische Kälteempfindung (trotz angewärmter Elektrode). Geschmaksempfindungen fehlen noch ganz[1]).

30. Januar. An allen Stellen werden sämmtliche Gefühlsqualitäten wieder unterschieden.

Von nun an war der Fortschritt ein regelmässiger. Ende Februar war der Befund wieder ein ganz normaler, nur die Geschmacksempfindung war noch sehr mangelhaft. Nur sauer und der galvanische Strom (kein Unterschied zwischen Anode und Kathode) wurden an der Zungenspitze geschmeckt und an einer umschriebenen Stelle des vorderen Zungenrandes salzig und sauer, während im Uebrigen die Geschmackslähmung fortbestand. Der Kranke trat ausser Behandlung.

Unser Patient litt also an einer isolirten Lähmung des ganzen dritten Trigeminusastes, die Lähmung der motorischen Portion war nachweisbar durch die Lähmung der sämmtlichen Kaumuskeln, die der sensiblen Portion durch die charakteristische Verbreitung der Anästhesie im Gebiete sämmtlicher Zweige des 3. Astes. Hieraus ergiebt sich — auch ohne Bestätigung durch die Section — mit Nothwendigkeit und vollkommen sicher über den Sitz der Erkrankung Folgendes: Im Ganglion Gasseri und weiter centralwärts kann sie ihren Sitz nicht haben; denn es wäre ganz unerklärlich, wie hier von den sensiblen Fasern nur die sämmtlich und total gelähmt sein sollten, die später in den 3. Ast übergehen, während alle anderen gesund bleiben. Ebenso kann die Erkrankung nicht peripherisch von jener Stelle sitzen, wo der 3. Ast fast mit einem Mal in seine Zweige auseinander geht; denn es wäre ebenso

[1]) Es bestand also an diesem Tage in exquisiter Weise eine sog. partielle Empfindungslähmung. Die Rückkehr der Empfindung fand offenbar in folgender Reihenfolge statt: zuerst für den faradischen Strom, dann für Kälte, hierauf für Berührung und Wärme, schliesslich für Schmerz. Die Empfindung für Druck wurde nicht genauer geprüft, weil mir deren Prüfung im Gesicht mit zu vielen Fehlerquellen behaftet zu sein schien. Dass bei fehlender Empfindung für warm Kältereize empfunden werden, ist schon öfters beobachtet worden. Genaueres darüber findet sich in Verfassers Aufsatz: „Ueber partielle Empfindungslähmung“. Deutsche medic. Wochenschr. 1889. No. 17.

seltsam, wenn irgend eine Affection gerade zu gleicher Zeit weiter peripherisch davon alle Zweige desselben ergriffen hätte, ohne einen einzigen frei zu lassen. Das wäre wohl denkbar, wenn Zeichen dafür beständen, dass in der Flügelgaumengrube etwa eine Geschwulst vorhanden wäre. Solche aber fehlen durchaus, auch hätte eine Geschwulst wohl nur allmählich und nach und nach die Zweige durch Druck gelähmt. Hier aber wurde die Anästhesie im ganzen Gebiet des 3. Astes fast zu gleicher Zeit constatirt. Der Sitz der Erkrankung kann daher nur auf der kurzen Strecke gesucht werden, wo die sämmtlichen Fasern zu einem Stamm verschmolzen sind. Dies ist nur der Fall vom Ursprung des 3. Astes aus dem Ganglion Gasseri bis knapp nach seinem Durchtritt durch das Foramen ovale; denn hier zweigen schon die motorischen Zweige ab. Wir kommen später noch genauer auf die Diagnose des Sitzes der Erkrankung zurück.

Ist hierüber kein Zweifel möglich, so bleibt doch die Natur der Krankheit selbst dunkel. Am wahrscheinlichsten ist wohl eine Periostitis in der Umgebung des Foramen ovale oder eine exsudative Entzündung und Schwellung des Neurilemms des Nerven selbst, die während des Verlaufes desselben durch jenen engen Kanal hier zu einer Compression des Nervens führte. Wir denken dabei an die Analogie mit der Facialislähmung, und es wäre auch die Ansicht des Kranken über den Ursprung seines Leidens damit am besten verträglich. Der Verlauf der Lähmung kann wohl als Stütze dieser Ansicht betrachtet werden.

2. Ueber den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und die Innervation des Geschmackes.

Durch zahlreiche Erfahrungen, besonders schlagend nach Resectionen des Lingualis am Menschen wegen Neuralgie, ist festgestellt worden, dass im Bereich der zwei vorderen Drittel der Zunge der zugehörige N. lingualis nicht nur Gefühls- sondern auch Geschmacksnerv ist. Als nicht minder sicher ist es zu betrachten, dass diese Geschmacksfasern ihm durch die Chorda tympani zugeführt werden.

Die meisten Autoren nehmen an, dass die Chorda sämmtliche Geschmacksfasern enthält, nur Schiff ist der Ansicht, dass

ein Theil dieser Fasern (beim Hund) zunächst in der Bahn des Lingualis verbleibt.

Ob die Chorda auch sensible Fasern der Zunge zuführt, ist zweifelhaft. Einige Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen. Sollte dies der Fall sein, so können es beiläufig bemerkt nur Fasern sein, die der Chorda aus dem 3. Ast des V zugeführt worden sind. Sensible Fasern aus einem anderen Nerven, die später für die Zunge bestimmt wären, enthält sie sicher nicht, wie obiger Fall zeigt, wo die Sensibilität der ganzen linken Zungenhälfte für jede Gefühlsqualität erloschen war.

Wo bleiben nun die in die Chorda eingetretenen Geschmacksfasern? Gehen sie mit dem Facialis zum Gehirn oder verlassen sie ihn wieder und in letzterem Fall, zu welchem anderen Nerven treten sie?

Schon unter den Physiologen bestehen hierüber erhebliche Differenzen.

Nach Schiff verlassen die betreffenden Chordafasern den Facialis etwa in der Höhe des Ganglion geniculi und treten wahrscheinlich auf verschiedenen Bahnen (N. petros. superf. maj. et min., Gangl. spheno-palatinum und oticum u. s. w.) wieder in den V zurück und zwar in dessen 2. Ast, mit dem sie zum Gehirn verlaufen; denn intracranielle Durchschneidung des ganzen V oder seiner beiden letzten Aeste hebt den Geschmack an der in Frage stehenden Stelle völlig auf. Exstirpation des Ganglion spheno-palatinum oder Durchschneidung seiner Verbindungen mit dem Facialis einer-, dem Quintus andererseits hebt ebenfalls den Geschmack an der genannten Stelle auf. Durchschneidung der Chorda jedoch vermindert ihn nur; ein Theil der Fasern muss also im Lingualis bleiben. Diese verlassen ihn jedoch durch das Gangl. oticum und gehen in inconstanten Bahnen von letzterem gleichfalls zum 2. Ast.

Dem entgegengesetzt ist Lussana der Ansicht, dass die Chordafasern mit dem Facialis zum Gehirn verlaufen und wahrscheinlich in der Port. intermedia zu finden seien, dass dagegen der Stamm des V keine Geschmacksfasern enthalte.

Gegenüber diesen von einander abweichenden Angaben hat Erb versucht, durch eine Zusammenstellung von pathologischen Beobachtungen für den Menschen eine Entscheidung in dieser

Frage herbeizuführen. Das von ihm beigebrachte und kritisch gesichtete Material hier zu wiederholen, liegt bei der leichten Zugänglichkeit des Aufsatzes im Archiv f. klin. Medicin Bd. XV keine Veranlassung vor. Auf Grund desselben entscheidet Erb sich dahin, es sei mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die an der Peripherie im N. lingualis verlaufenden Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge auch in dem Stamm des V bezw. in der sensiblen Wurzel desselben enthalten sind, dagegen nicht im Stamm des Facialis an der Schädelbasis, während sie allerdings zweifellos alle oder zum grössten Theil in dem Felsentheil des Facialis liegen und durch die Chorda der Zunge zugeführt werden.

Erb's Gründe sind folgende: 1) es giebt sichere Fälle von isolirter, vollständiger Anästhesie des V durch Erkrankung seines an der Schädelbasis liegenden Abschnittes mit gleichzeitiger Aufhebung des Geschmackes an der vorderen Zungenhälfte; 2) die entgegenstehenden Fälle, wo bei völliger Anästhesie des V der Geschmack daselbst erhalten geblieben sein soll, sind alle nicht überzeugend; 3) es giebt Fälle von isolirter vollständiger, peripherischer Facialislähmung mit Aufhebung des Geschmacks auf der vorderen Zungenhälfte; 4) existiren Fälle von Lähmung des Facialis an der Schädelbasis oberhalb des Gangl. geniculi ohne Beeinträchtigung des Geschmackes, die gegentheiligen Beobachtungen sind mehr als zweifelhaft.

Es begleiten also die durch die Chorda in den VII übergetretenen Geschmacksfasern letzteren nur eine Strecke weit — von der Eintrittsstelle der Chorda bis etwa zur Höhe des Gangl. geniculi, dann gehen sie in die Bahn des V zurück.

Als Ausnahmefall von untergeordneter Bedeutung lässt Erb zu, dass die Fasern der Chorda im Facialis centrifugal verlaufen und auf irgend einer anderen Bahn, wahrscheinlich durch den Ram. communicans zum Auriculo temporalis, aus diesem zum Gangl. oticum und von hier zum Gangl. spheno-palatinum oder Gasseri gelangen. Neuere Beobachtungen zu Gunsten dieser Stich'schen Ansicht[1]) liegen nicht vor. Diese Bahn kommt also wohl kaum in Betracht.

[1]) Charité-Annalen. VIII. S. 69.

Welches sind nun die Bahnen, auf denen die Geschmacksfasern der Chorda in der Regel zum Trigeminus gelangen?

Nach Erb, der zugesteht, dass die dieser Rückkehr dienenden Bahnen noch nicht genau bekannt sind, können es folgende sein: 1) Vom Gangl. geniculi durch den Petros. superf. major und N. Vidianus zum Gangl. spheno-palatinum und damit zum 2. Ast des V (wie auch Schiff annimmt); 2) directe Verbindungsfäden der Chorda mit dem Gangl. oticum u. s. w.; 3) vom Gangl. geniculi durch den Plexus tympanicus zum Petros. superf. minor, zum Gangl. oticum u. s. w.

Es seien wohl noch mehrere Verbindungswege vorhanden, ebenso für die etwa im Lingualis verbleibenden Geschmacksfasern, und es sei möglich, dass dieselben bei einzelnen Individuen in sehr verschiedener Weise benutzt würden.

Als eine Angesichts der Experimente und pathologischen Beobachtungen am V nicht gerade wahrscheinliche Möglichkeit erwähnt Erb noch, dass Chordafasern durch das Gangl. oticum und den N. tympanicus zum Glossopharyngeus und mit diesem ins Gehirn gelangen könnten.

Indem Erb zur Erklärung scheinbar paradoxer Fälle noch das Bestehen von Varietäten im Nervenverlauf offen lässt, ist sein Resumé: „Zungengrund, Gaumen und Rachenwandungen werden vom Glossopharyngeus versorgt, die vorderen zwei Drittel der Zunge dagegen vom Lingualis; die Geschmacksfasern dieses Nerven gehen zum grössten (alle?) Theil in die Chorda über, verlaufen dann innerhalb der Facialisbahn bis höchstens zum Gangl. geniculi und treten endlich auf verschiedenen, für den Menschen noch nicht genau bekannten Bahnen wieder zum Trigeminus (2. und 3. Ast) über und verlaufen in dem Stamm dieses Nerven zum Gehirn. Ueber die intracerebralen Bahnen desselben sowie über den eigentlichen centralen Heerd der Geschmacksempfindung ist nichts Genaueres bekannt.“ Erb entscheidet sich also im Ganzen für die Annahme von Schiff.

Seit dem Erscheinen der Erb'schen Arbeit im Jahre 1875 sind eine ganze Anzahl von Arbeiten über unser Thema hinzugekommen. Vor allem sind es Beobachtungen, die bestätigen, dass für den Menschen die Geschmacksfasern des Lingualis aus der Chorda tympani stammen. Besonders beweisend sind solche

Fälle, wo durch eine Zerstörung der Chorda in Folge krankhafter Prozesse in der Paukenhöhle oder zufälligen Durchschneidens derselben bei Operationen ein Verlust des Geschmackes (zuweilen auch des Gefühls) auf dem vorderen Abschnitt der Zunge herbeigeführt wurde. Mehr oder weniger gehören hierher u. a. die Beobachtungen von Urbantschitsch [1]), Wolf[2]), Blau[3]) und Schulte[4]). Somit kann diese Frage als endgültig erledigt betrachtet werden.

Der Versuch von Carl[5]) auf Grund einer Beobachtung an sich selbst, der Chorda nur einen ganz geringen Antheil an der Geschmacksempfindung zuzuschreiben, ist als misslungen zu betrachten. In seiner Beweisführung spielt die Hypothese keine geringe Rolle, so dass alle nachfolgenden Autoren [z. B. Salomonsohn[6]), Schulte] die Beweiskraft des Falles mit Recht leugnen.

Dagegen sind die Ansichten der Forscher über den weiteren Verbleib der Geschmacksfasern der Chorda nach wie vor sehr getheilt und nach der neuesten Arbeit von Bruns scheint es fast, als seien unsere Kenntnisse darüber mehr als je unsicher.

Eulenburg[7]) scheint u. a. die (von Erb als unwahrscheinlich bezeichnete) Möglichkeit der Berücksichtigung werth zu sein, dass diese Fasern vom Gangl. geniculi durch den Petros. superfic. minor zum Plexus tympanicus gelangen und von hier durch den N. Jacobsoni in die centrale Bahn des Glossopharyngeus eintreten.

Auch Landois[8]) hält es für das Wahrscheinlichste, dass die Chordafasern vom IX herrühren. Als Bahnen dafür könne man vermuthen zuerst eine jenseits des For. stylomast.: nehmlich durch den R. communicans cum N. glossoph., der von diesem in einen Ast des Facialis geht. Letztere Vereinigung erkläre

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XIX. S. 135.
[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. IX. S. 152.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 45.
[4]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XV. S. 67.
[5]) Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. X. S. 157.
[6]) Salomonsohn, Ueber den Weg der „Geschmacksfasern“ zum Gehirn. Berl. Dissert. 1888. S. 10.
[7]) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten.
[8]) Lehrbuch der Physiologie. 1880. S. 678.

die constante Geschmacksstörung nach Verletzung des Facialis am For. stylomast. Diese von Landois citirte Angabe Stich's ist jedoch schon von Erb widerlegt worden, dessen Aufsatz aber Landois nicht zu kennen scheint. Als zweite Verbindung ist die oben auch von Eulenburg erwähnte beschrieben. Als dritte Möglichkeit wird ein Fädchen erwähnt, das vom Gangl. petrosum des IX direct zum Facialisstamm im Fallopischen Kanal führe.

Auch Hermann denkt, weil Trigeminuslähmungen ohne Geschmacksstörungen vorkommen, an einen Uebertritt von Glossopharyngeusfasern durch die Jacobson'sche Anastomose, den Petros. superf. minor und das Gangl. oticum in den Trigeminus.

Dass jedoch die angeblichen Fälle von Trigeminuslähmung an der Schädelbasis ohne Geschmacksstörung einer ernsten Kritik nicht Stand halten, hat Erb nachgewiesen, so dass diese Frage als erledigt betrachtet werden sollte. Trotz alledem werden zwei von diesen Fällen (die Lussana als entscheidend betrachtete) auch von Schulte noch wieder citirt ohne jede Rücksicht auf die Kritik Erb's.

Inzwischen ist die Frage, ob die Chordafasern aus dem Glossopharyngeus stammen könnten, als im negativen Sinn erledigt zu betrachten (ganz abgesehen von den Befunden bei Lähmungen des V), da von Lehmann[1]) ein Fall publicirt ist, bei dem in Folge einer Schädelbasisfractur rechtsseitige Lähmung des Glossopharyngeus entstand, während der Quintus intact war. Im Bereiche des letzteren war die Geschmacksempfindung erhalten, in dem des Glossopharyngeus erloschen; denn am Rande, in der Mitte und in der Gegend der Pap. circumvallatae fehlte rechts der Geschmack vollkommen. Die Sensibilität war auf's Feinste erhalten. Zucker und Chinin wurden gar nicht empfunden, auch nicht in den stärksten Concentrationen, nebenbei ein Beweis, dass diese Substanzen keine Tasteindrücke erregen, sondern allein nur den Geschmack. Säuren und Salze bewirkten auf beiden Seiten Brennen und auf der schmeckenden Seite ausserdem den charakteristischen Geschmack. Ein kleiner Theil der Zungenspitze zeigte rechts Reaction gegen alle Geschmacks-

[1]) Pflüger's Archiv für Physiologie. XXX. S. 194, cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1884. I. S. 195.

eindrücke, etwa so stark wie Seite und Grund der gesunden Hälfte, etwas schwächer als die entsprechende Seite links.

Es waren in diesem Falle offenbar nicht die vorderen zwei Drittel der Zunge vom Lingualis mit Geschmacksfasern versehen, sondern eine etwas kleinere Partie. Dass dies individuell wechselt, geht auch aus anderen Beobachtungen hervor (z. B. war in Wolf's Fall nur das vorderste Drittel mit Chordafasern versorgt). Ueberhaupt ist die Zungenspitze nicht bei allen Menschen in gleicher Weise geschmacksfähig, wie von Vintschgau[1]) nachgewiesen ist. Bei ihm selbst war dies nur in sehr beschränktem Maasse der Fall. Leicht und sicher empfand er nur sauer, weniger gut süss, schlecht salzig, fast gar nicht bitter. Elektrische Reizung der Zungenspitze ergab bei Vintschgau bei keiner Stromesrichtung irgend eine Geschmacksempfindung. Der Strom circulirte entweder durch die Zungenspitze allein oder durch den Körper und die Zungenspitze. Nur Gefühlsempfindungen traten auf. Dagegen hatte Dr. Hoenigschmied, dessen Zunge geschmacksfähig war, auch galvanische Geschmacksempfindungen. Sauer und salzig erregten bei hoher Concentration ausserdem die Gefühlsnerven, süss und bitter dagegen nicht.

Man wird gut thun, bei Geschmacksprüfungen hierauf Rücksicht zu nehmen und daher einerseits bei der Prüfung auf sauer und salzig nicht zu starke Concentrationen anwenden, andererseits bei der elektrischen Prüfung aus einem Mangel der galvanischen Geschmacksempfindung nicht auf einen Mangel der Geschmacksempfindung überhaupt schliessen dürfen.

Der Beobachtung Lehmann's kann ich eine ähnliche hinzufügen, die allerdings, weil der Fall complicirter ist, nicht so schlagend, aber in Bezug auf den uns hier interessirenden Punkt völlig eindeutig ist.

Bei einem 28jährigen Mädchen war allmählich eine Lähmung entstanden, die den linksseitigen Abducens, Facialis, Acusticus (letzteren nur wenig), Glossopharyngeus, Vagus (mit Sicherheit den Laryngeus super. et infer.) und den Hypoglossus umfasste. Im Gebiet des Facialis complete, an der linken Hälfte der Zunge partielle Entartungsreaction. Auf der rechten Seite waren diese Nerven intact, ebenso auf beiden Seiten das 1.—5. Paar. Ganz

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 19 u. 20. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1879. I. S. 188.

besonders konnte im Bereich des Trigeminus nichts Abnormes nachgewiesen werden. Ueber das zu Grunde liegende Leiden, dessen Anfänge mehrere Jahre zurückdatirten, konnte nichts ermittelt werden. Hier war die Geschmacksempfindung am vorderen Abschnitt der Zunge ganz intact, hinten auf der linken Hälfte erloschen, während die Sensibilität hier wenigstens für das Berührungsgefühl gleichfalls intact war. Seit etwa drei Jahren ist in dem Leiden ein Stillstand eingetreten. Die Kranke wurde damals, weil hartnäckiges Erbrechen und Beschwerden beim Schlingen auftraten, mit dem galvanischen Strom behandelt. Beide Symptome verloren sich; ob hierdurch auch der Stillstand des Leidens bewirkt wurde, lasse ich dahingestellt.

Mag es sich dabei nun um eine Kernaffection oder um einen krankhaften Prozess an der Schädelbasis gehandelt haben, das ist für die uns hier allein interessirende Frage völlig gleichgültig: denn in beiden Fällen geht aus der Beobachtung wie aus der von Lehmann mit voller Sicherheit hervor, dass die Geschmacksempfindung am vorderen Zungenabschnitt nicht durch den Glossopharyngeus vermittelt wird. Es müsste denn jemand die Annahme machen wollen, dass der krankhafte Prozess gerade alle Fasern bezw. Ganglienzellgruppen für den vorderen Zungenabschnitt verschont, alle Fasern für den hinteren Abschnitt aber vernichtet hätte.

Wir betrachten daher auch diese Frage als erledigt, trotzdem Carl seinen Fall zu Gunsten dieser Theorie glaubt verwenden zu können. Wir erwähnten den Fall schon oben bei der Frage, ob die Chorda die Geschmacksfasern enthält und mussten ihn für durchaus nicht beweisend erklären. Auch in Bezug auf die jetzige Frage ist er es nicht, wie Schulte und Salomonsohn a. a. O. ausführlich zeigen. Der Meinung des letzteren schliessen wir uns völlig an. Es ist daher unnöthig, auf den Fall hier noch wieder ausführlich einzugehen[1]).

Ebenso wenig wie vom Glossopharyngeus stammen die Geschmacksfasern der Chorda aus dem Facialis, da sie in ihm, wie schon Erb als wahrscheinlich nachgewiesen hat, an der Schädelbasis nicht mehr enthalten sind. Damit übereinstimmen die nach dem Aufsatz von Erb erschienenen Arbeiten Vulpian's[2]). Nach Durchschneidung des Facialis sowohl bei seinem Eintritt

[1]) Eine höchst einfache Deutung dieses Falles, wonach er mit der üblichen Ansicht völlig in Uebereinstimmung ist, folgt später.

[2]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1878. I. S. 19.

in den Meatus aud. intern., wo die Port. Wrisberg. mitgetroffen wurde, als an seinem wahren Ursprung am Boden der Rautengrube zeigte die nach 20 Tagen untersuchte Chorda sehr wenig Veränderungen. Demnach scheint ihm die Chorda weder aus dem Facialis noch aus der Port. intermedia zu entspringen.

Wenn aber die Chordafasern weder aus dem Facialis noch aus dem Glossopharyngeus stammen, so bleibt nur übrig, dass sie später in den Trigeminus zurückkehren. Damit stimmt denn auch die Beobachtung am Menschen überein; denn in allen Fällen von totaler Lähmung des V an der Schädelbasis, die vor der Kritik bestehen können, war, wie Erb gezeigt hat, auch die Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Drittel der Zunge aufgehoben.

Dieser Ursprung ist auch nach den Experimenten Vulpian's der wahrscheinlichste: Die Durchschneidung des V im Schädel, sagt er, sei sehr schwer, meist werde der VII mit verletzt. Alsdann war die Chorda mehr oder weniger degenerirt. Bei der Durchschneidung des V allein waren die Resultate verschieden, wahrscheinlich deswegen, weil ein grösserer oder kleinerer Theil unverletzt blieb. Ein Fall erscheine jedoch beweisend, wo der ganze V bei unverletztem VII durchschnitten war und die Chorda als völlig degenerirt befunden wurde. Ihm scheint also dieselbe vom V zu entspringen.

Von neueren, für diese Ansicht sprechenden Beobachtungen über Lähmungen des V an der Schädelbasis mit Geschmacksstörungen erwähne ich nur die Fälle von Senator[1]), Heusner[2]), Salomonsohn[3]), Ruhemann[4]), Müller[5]), Zenner[6]) und einen neueren Fall von Erb[7]) selbst, der völlig beweisend wäre, da die Diagnose durch die Section bestätigt werden konnte, wenn nicht — wie übrigens Erb selbst hervorhebt — das Gehörorgan erkrankt gewesen wäre. Derselbe Einwand trifft Heusner's Beobachtung.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 6. 1883. No. 14.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 44.
[3]) a. a. O.
[4]) Centralbl. f. klin. Medicin. 1889. No. 1.
[5]) Archiv für Psychiatrie. XIV. S. 263.
[6]) Neurolog. Centralbl. 1888. No. 16.
[7]) Neurolog. Centralbl. 1882. No. 4 u. 7.

Ehe wir uns nun zur Beantwortung der Frage wenden, in welchem der drei Aeste des V die Geschmacksfasern enthalten sind, wobei sich zugleich Gelegenheit finden wird, auf einzelne von diesen Fällen genauer einzugehen, müssen wir uns noch mit einer Angabe beschäftigen, die eine bisher noch nicht ausgesprochene, ganz neue Ansicht über das in Frage stehende Thema vertritt. Nehmlich gelegentlich der Mittheilung seines oben erwähnten Falles von Durchtrennung der Chorda gelangt Schulte „nach eingehender Prüfung der Literatur“ zu dem Ergebniss, dass die Chorda weder vom V noch vom VII abstamme, dass sie vielmehr zu betrachten sei als peripherisches Ende eines von Sapolini entdeckten, in den Seitensträngen des 4. Ventrikels entspringenden 13. Hirnnervens; denn wie schon von Inzani und Lussana angenommen und von Sapolini 1873 anatomisch nachgewiesen sei, habe die Chorda bezw. ihre dem Centrum zustrebende Fortsetzung weder mit dem Facialis noch mit dem sie ebenfalls eine Strecke begleitenden Acusticus etwas gemein als den streckenweise gleichen Weg. Sie sei überall als selbständiger Nerv zu isoliren, auch gehe sie weder mit dem Facialis im Gangl. geniculi noch mit irgend einem anderen Nerven eine Anastomose ein; vielmehr will Sapolini diesen Nerven, von dem sowohl der N. intermedius als auch die Chorda nur peripherische Enden vorstellen, von seinem Ursprung durch das G. geniculi hindurch bis zu den äussersten Verzweigungen der Chorda in der Zunge anatomisch verfolgt haben. Diesem 13. Gehirnnerven schreibt Schulte die Function als Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge zu.

Mag es sich nun mit diesem 13. Gehirnnerven Sapolini's verhalten, wie es will — der gleichen Meinung wie Sapolini sind Bigelow, Spitzka, Burnett, während Vulpian sich wieder dafür entscheidet, dass die Chorda in aller Form eine Abtheilung des Facialis darstelle und gänzlich unter dem Einfluss des Gangl. geniculi stehe — so ist dennoch die Annahme Schulte's, dieser Nerv sei der Geschmacksnerv, deswegen gänzlich unbegründet, weil, wie die obigen Betrachtungen lehren, seine Angabe falsch ist, dass die Abstammung der Chorda sowohl vom V als auch vom VII deshalb ausgeschlossen sei, weil Durchschneidungen dieser beiden Nerven an ihrem Ursprung in

der Schädelhöhle weder Aufhebung der Function der Chorda noch Degeneration ihrer Fasern im Gefolge habe. Gerade umgekehrt fand Vulpian solche degenerirte Fasern allerdings nicht bei Durchschneidung des VII, wohl aber bei Durchschneidung des V.

Wie Schulte bei seiner Annahme die Fälle erklärt, wo bei alleiniger Erkrankung des V an der Schädelbasis der Geschmack auf den vorderen zwei Drittel der Zunge fehlt, erfährt man nirgends. Diese in nicht geringer Zahl ganz sicher constatirten Fälle, die mit seiner Annahme in einem unlösbaren Widerspruch stehen, schweigt Schulte einfach todt. Ihre aber nicht zu leugnende Existenz macht seine Annahme zu einer ganz unhaltbaren.

Es bleibt also als einzig sicheres Resultat unserer bisherigen Betrachtung bestehen, dass die Geschmacksfasern, wie schon Erb gezeigt hat, ursprünglich im V liegen und vom V erst in die Chorda herübertreten.

Es fragt sich nun, in welchem Ast des V sind sie enthalten? Offenbar kommt der erste nicht in Betracht, es kann sich nur um den 2. oder 3. Ast handeln. Beide Ansichten haben ihre Vertreter gefunden. Die meisten plädiren für den 2. Ast.

Hierfür entschied sich schon auf Grund seiner Experimente, wie oben erwähnt, Schiff. Er lässt die Geschmacksfasern durch den Petros. superf. maj., den N. Vidianus und des Gangl. sphenopalatinum zum 2. Ast gelangen. Dieser Ansicht wurde von Prévost widersprochen. Beim Hunde fand er nach Exstirpation des G. spheno-palatinum keine Veränderung des Geschmackes auf derselben Seite. Schiff und Prévost stehen sich also in ihren Ansichten diametral gegenüber.

Zu Gunsten des 2. Astes hat sich auch Erb ausgesprochen und ganz derselben Ansicht wie Schiff ist Seeligmüller[1]).

Neuerdings fand diese Ansicht für den Menschen einen Vertreter in Heusner[2]) auf Grund folgender Beobachtung:

Bei einem 52jährigen Arbeiter traten anfallsweise Schmerzen auf, die anfangs auf den 2. Ast des linken V beschränkt, allmählich auch auf das Gebiet des 1. und schliesslich selbst auf einen Theil des 3. Astes übergingen (Auriculotempor.). Es entwickelte sich linksseitige Amaurose, Thränen-

[1]) Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven. S. 122.
[2]) a. a. O.

träufeln und Speichelfluss. Bald nach der Aufnahme wurde constatirt: Abnahme des Geruchssinnes, Lähmung der linksseitigen Augenbewegungsnerven, Abnahme der Sensibilität links und des Geschmackes. Schliesslich war der Status folgender: Linker Bulbus unbeweglich, amaurotisch, neuroparalytische Ophthalmie, Geruch links erloschen, vollkommene Anästhesie des 1. und 2. Trigeminusastes. Das Geschmacksvermögen auf der linken Zungenhälfte vollkommen erloschen, dagegen Sensibilität im Gebiet des 3. linken Trigeminusastes im Gesicht wie auf der Zunge intact, ebenso Gefühl und Geschmack auf der hinteren Zungenhälfte beiderseits, intact Facialis und N. Vidianus (Gaumensegel nicht gelähmt, keine Hyperacusis, keine Verminderung sondern im Gegentheil reflectorische Vermehrung der Speichelsecretion), intact Gehör und Hypoglossus. Später noch Schwerhörigkeit, doch blieb das Verhältniss im Gebiet der Trigeminusäste und des Geschmackes bis zuletzt unverändert. Tod an Phthise, keine Section. Vom 11.—23. Lebensjahr bestand Eiterausfluss aus dem linken Ohr, der dann geheilt war, ohne Störungen des Gehörs oder anderer Art zu hinterlassen.

Heusner's Diagnose lautet: tuberculöse Caries der Schädelknochen, die von den vorderen und seitlichen Partien des Keilbeins ihren Ausgang nahm und sich von hier aus ausbreitete, das Foramen ovale mit dem 3. Ast des V aber gar nicht oder nur wenig afficirte, ebenso die weiter hinten gelegenen Knochen- und Nervenbezirke intact liess. Einen Zusammenhang mit dem früheren Ohrenleiden leugnet Heusner, auch die Geschmacksstörung könne nicht etwa von früher her bestanden haben, da dieselbe von dem intelligenten und ängstlich auf die Fortschritte der Krankheit passenden Patienten erst im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes entdeckt worden sei.

Da hier also nach Heusner's Ansicht eine Erkrankung vorliegt, die den 1. und 2. Ast des V ergriff, den 3. Ast nebst VII und IX aber freiliess, während das Geschmacksvermögen der vorderen Zungenhälfte erloschen war, so sieht er darin eine völlige Bestätigung der Schiff-Erb'schen Annahme über den Verlauf der Geschmacksfasern.

Trotz der Verwahrung Heusner's bemerkt jedoch schon der Referent im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht (Grünhagen), es sei keine Bürgschaft dafür vorhanden, ob nicht die Geschmacksstörung doch schon vor Eintritt der letzten Erkrankung bestanden habe als Folge der früheren eitrigen Ohrenentzündung. Da nun bei solchen Ohrenerkrankungen Alterationen bezw. Verlust des Geschmackes sehr häufig sind (Urbantschitsch),

auch vorkommen, ohne dass die Kranken etwas davon wissen (cf. Ruhemann's Fall), so müssen wir uns dieser Beanstandung des Falls durch Grünhagen anschliessen. Beweisend wäre er nur, wenn objectiv constatirt wäre, dass Geschmacksempfindungen, ehe der Prozess am V sich entwickelte, noch vorhanden waren, der Kranke könnte dies doch früher sehr wohl, wo er sich noch nicht so ängstlich beobachtete, übersehen haben. Aber ganz abgesehen hiervon könnte Heusner's Fall auch nur das Vorhandensein der Geschmacksfasern im Trigeminusstamm überhaupt beweisen, nicht dagegen, dass sie im 2. Ast verlaufen; denn in der Krankengeschichte ist ausdrücklich angegeben, dass neuralgische Schmerzen auch im Gebiet des 3. Astes vorhanden waren. Derselbe war also auch erkrankt. Wenn nun auch in seinem Gebiet die Sensibilität intact war, so könnten doch sehr wohl etwaige in ihm verlaufende Geschmacksfasern schon zerstört gewesen sein, da die Widerstandskraft der verschiedenen Nervenfasern unter Umständen sehr verschieden ist, wie die Fälle von partieller Empfindungslähmung und auch unser obiger Fall zeigen, bei dem das Gefühl eher zurückkehrte als die Geschmacksempfindung.

Wenn somit der Heusner'sche Fall in doppelter Beziehung angreifbar ist, so ist es um nichts besser bestellt mit der Beobachtung von Salomonsohn[1]) (der übrigens wegen der früheren Ohreneiterung den Heusner'schen Fall gleichfalls als nicht beweiskräftig ansieht). Sie scheint mir allerdings zu beweisen, dass die Geschmacksfasern der Chorda im Trigeminus liegen, aber dass sie, wie Salomonsohn will, im 2. Ast liegen, beweist sie nicht. Dieser von Mendel beobachtete Fall ist kurz folgender:

37jähriger Mann, der nie an Ohrenaffectionen gelitten hatte, erkrankte mit heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen, nach einigen Monaten nahm das Sehvermögen des rechten Auges bis zur völligen Erblindung ab, seit längerer Zeit Taubheitsgefühl unterhalb des rechten Auges. Objectiver Befund: das rechte Auge etwas vorgetrieben, rechte Pupille etwas weiter als die linke, gegen Licht unempfindlich, Augenhintergrund normal. Rechts fehlt die Geruchsempfindung, auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge der Geschmack für sauer, süss und salzig ganz. Bei Chinin giebt Pat. an, er schmecke

[1]) a. a. O.

etwas, ist sich aber über die Qualität des Geschmackes nicht klar. Auf dem hinteren Zungenabschnitt werden die Stoffe rechts ebenso richtig und schnell wie links erkannt. Die Hautsensibilität im Bereich des 2. Astes vom V stark herabgesetzt (Nadelstiche werden nur als ganz stumpfe Berührungen empfunden, erst bei tiefem Stechen entsteht Schmerz). Die gleiche Herabsetzung in der Nase, ferner in der rechten Mundhöhle am Palatum durum und molle, an der Gingiva des Oberkieferfortsatzes, der Schleimhaut der Backe und auch auf der rechten Zungenhälfte. Sonst ist die Sensibilität an anderen Stellen normal, desgleichen die Bewegung der Zunge, Uvula, Gesichts- und Körpermusculatur. Antiluëtische Cur, die bald Besserung brachte.

Die Diagnose lautete auf einen Tumor am Foramen opticum, der sich vom medialen Rande desselben, wo er den Opticus und Olfactorius comprimirt, an der äusseren Wand des Sinus sphenoidalis dexter herab zum Foramen rotundum erstreckte, wo er auf den N. supramaxillaris einen Druck ausübte. In Rücksicht auf die Anästhesie der rechten Zungenhälfte einen Druck auch auf den N. inframaxillaris am Foramen ovale anzunehmen, hält Salomonsohn für nicht nöthig, da Wolf bei einer Durchtrennung der Chorda Anästhesie der Zunge genau so weit wie die Ageusis reichend erhielt. Da nun dieser Tumor weder auf den VII, noch auf den IX, noch auf den Plexus tympanicus einen Einfluss ausüben könne, so meint Salomonsohn, es bleibe für die Hemiageusis anterior nur die Erklärung übrig, dass die Geschmacksfasern gleichzeitig mit den anderen Fasern des 2. Astes vom Trigeminus comprimirt wurden. Salomonsohn erklärt seinen Fall also als eine Stütze für die Annahme von Schiff.

Gewiss ist er das auch unbedingt, soweit es sich darum handelt, ob die Geschmacksfasern im V überhaupt verlaufen. Dass er aber auch deren Vorhandensein im 2. Quintusast beweisen soll, ist meiner Meinung nach unbegründet.

Zugegeben dass im Bereich der vorderen zwei Drittel der Zunge auch die sensiblen Fasern aus der Chorda und somit nach Salomonsohn aus dem 2. Ast stammten[1]), so hat doch noch Niemand die Sensibilität der einen ganzen Zungenhälfte mit der Chorda in Beziehung gebracht. In der Krankengeschichte aber steht ausdrücklich, dass die Sensibilität auf der rechten

[1]) Wie schon angedeutet wurde, beweist der oben von mir berichtete Fall, dass, wenn die Chorda überhaupt sensible Fasern für die Zunge enthält, diese nur aus dem 3. Ast stammen können.

Zungenhälfte herabgesetzt war. Dies kann trotz der gegentheiligen Ansicht von Salomonsohn nur durch einen Druck auf den Lingualis erklärt werden. Sollte es sich aber hier nur um eine ungenaue Ausdrucksweise handeln und „rechte Zungenhälfte“ so viel zu bedeuten haben als „die vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte“, so kommt man um eine Erkrankung des 3. Astes vom V doch nicht herum, da auch die Sensibilität der Schleimhaut der Backe als stark herabgesetzt angegeben ist. Letztere aber wird bekanntlich vom N. buccinatorius, einem Zweige des 3. Astes, versorgt. Dieser war also bestimmt auch mit erkrankt, und damit fallen die Schlüsse Salomonsohn's, soweit sie die Localisation der Geschmacksfasern im 2. Ast betreffen, aus demselben Grunde wie im Heusner'schen Fall in sich zusammen.

Es ist also, wie unsere bisherige Betrachtung zeigt, weder experimentell für das Thier noch klinisch für den Menschen unzweifelhaft und eindeutig nachgewiesen, dass die Geschmacksfasern durch den 2. Trigeminusast passiren. Dagegen ist ein ganz sicherer Fall bekannt, der beweist, dass sie wenigstens beim Menschen im 3. Ast zum gemeinsamen Stamm des V verlaufen. Die Beobachtung rührt von Romberg[1]) her und die Section wurde von Henle im Beisein von Johannes Müller und Schwann gemacht. Dieser Fall, der an Klarheit alle anderen in der Literatur verzeichneten bei weitem übertrifft, aber fast nur von Erb genügend hervorgehoben ist, ist folgender:

42jährige Frau. Vor vier Jahren schwerer Sturz, seit drei Jahren heftiger Nieskrampf. Objectiver Befund: im Bereich des 1. und 2. Trigeminusastes normale Sensibilität. Die linke Unterlippe, innen und aussen, sowie die linke Seite des Kinns unempfindlich, desgleichen der innere Theil der linken Ohrmuschel und der Gehörgang sowie die Haut der linken Schläfe in der Nähe der Haare. Auch die linke Zungenhälfte anästhetisch, die rechte zeigt normale Sensibilität. Dagegen war die linke Zungenhälfte des Geschmackes ganz beraubt[2]). Die mimischen und die Kaubewegungen normal, desgleichen die Bewegungen der Zunge. Keine trophischen Störungen. Tod an Wassersucht. Section: Der 3. linke Trigeminusast an der Stelle, wo er in das Foramen ovale tritt, an seiner äusseren Fläche umgeben von einem

[1]) Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 293.

[2]) Aus einer späteren Bemerkung Romberg's (S. 304) geht hervor, dass nur der vordere Zungenabschnitt geprüft wurde.

röthlichen, gefässreichen Gewebe, das theils aus Fasern, theils aus sehr kleinen Bläschen bestand. Bei genauerer Betrachtung erweist es sich als ein Exsudat oder eine Wucherung des Neurilemms, ging gegen die Schädelhöhle hin allmählich in die Substanz der Dura mater, gegen das peripherische Ende des Nerven hin in das normale Neurilemm über. Verdickt und geröthet war das Neurilemm, so weit der Nerv in dem Keilbein verlief, auch noch etwas weiter nach abwärts bis zu der Stelle, wo an der hinteren Fläche des Nerven das normale Gangl. oticum sass. So weit das Neurilemm verändert war, erschien auch der Nerv angeschwollen, gelblich gefärbt und vielleicht etwas härter. Die motorische Wurzel war unverändert und verschmolz mit der grösseren Portion erst unterhalb der kranken Stelle. Der Glossopharyngeus war normal.

Aus dieser Beobachtung, die mir völlig einwandsfrei zu sein scheint, geht mit der Sicherheit eines Experimentes hervor, dass die Geschmacksfasern für die Zunge im 3. Quintusast unmittelbar nach seinem Ursprung aus dem G. Gasseri enthalten waren. Diese Beobachtung muss, wie den meisten Autoren, wohl auch Salomonsohn entgangen sein, denn sonst würde er wohl schwerlich die Behauptung aufstellen, es sei unbestritten, dass auch bei totaler Trigeminuslähmung für den Geschmacksverlust nur der 2. Ast in Frage kommen könne.

Mit dem Romberg'schen Fall stimmt nun der von uns oben beschriebene völlig überein. Wir mussten einen kleinen, eng umschriebenen Heerd am 3. Trigeminusast annehmen dort, wo noch seine sämmtlichen Fasern zusammenliegen. Da hier die bei Romberg unversehrt gebliebene motorische Portion total mitgelähmt war, sass der Heerd entweder an jener Stelle, wo die motorische Portion mit der sensiblen schon verschmolzen ist, demnach etwas tiefer als bei Romberg, oder, was uns nach dem Verlauf als wahrscheinlicher erscheint, die Läsion sass an derselben Stelle wie bei Romberg, also noch vor der Vereinigung beider Portionen und die sensible war stärker betroffen als die motorische. Letzteres ist deswegen wahrscheinlicher, weil, wenn ein gemischter Nervenstamm erkrankt, bekanntlich in der Regel die motorischen Fasern mehr leiden als die sensiblen, während es hier sich umgekehrt verhielt.

Gegen die Beweiskraft des Falles kann, so weit ich sehe, nur eine einzige Einwendung gemacht werden. Es wäre möglich, dass die von mir an der erwähnten Stelle angenommene

Läsion sich auf den Lingualis nach abwärts erstreckt und die Chorda an der Stelle betroffen hätte, wo sie in den Lingualis vom Facialis her eintritt. Dieser Einwand ist aber hinfällig, wenn man den Verlauf unseres Falles berücksichtigt. Wie die Krankengeschichte zeigt, wurde der Beginn der Rückkehr der Sensibilität für alle Zweige des 3. Astes am nämlichen Tage constatirt. Dies ist doch wohl nur denkbar, wenn man annimmt, dass an einer eng umschriebenen Stelle ein kleiner Krankheitsheerd sitzt. Hätte sich die Krankheit von jener Stelle, wo noch sämmtliche Fasern vereint sind, auf die Zweige des 3. Astes, bes. auf den Lingualis noch ein Ende weit erstreckt, dann wäre wohl eine so gleichmässige Wiederkehr der Function unmöglich gewesen.

Da nun trotz gänzlichen Freibleibens des 2. Astes der Geschmack auf den vorderen zwei Drittel der Zunge genau wie bei Romberg völlig erloschen war, so müssen auch in unserem Fall sämmtliche Geschmacksfasern der Chorda an der Schädelbasis den 3. Ast passirt haben.

Weitere Fälle, aus denen der gleiche Schluss mit gleicher Sicherheit abgeleitet werden könnte, konnten wir in der uns zugängigen Literatur nicht finden. Vielleicht gehört hierher jedoch noch folgender von Stamm beobachteter, bei Romberg[1]) citirter Fall.

Bei einem 50jährigen Mann entstand durch eine Neubildung, die vom Keilbein ausging, eine Anästhesie des rechten Quintus, zuerst im 1. und 2. Ast. Nach einiger Zeit wurde auch der 3. Ast betheiligt. Jedoch blieb der Geschmack erhalten, nur fand auf der linken Zungenhälfte die Geschmacksempfindung schneller statt. Section: Auf dem rechten Flügel des Keilbeins, grade auf dem Foramen ovale, erhob sich eine feste Geschwulst, mit welcher der V da, wo das G. Gasseri sich in drei Aeste spaltet, so verschmolzen war, dass es unmöglich war, den Nerven aus der umgebenden Masse vollständig herauszupräpariren. Nur in der Gegend des Abganges des Ram. ophthalmicus und in der Gegend des Abganges des 3. Astes liess sich noch deutlich Nervensubstanz unterscheiden.

Romberg führt den Fall sonderbarer Weise als dagegen sprechend an, dass der Zungenast des V Sinnesnerv des Geschmackes sei. Mir scheint, wenn man daraus überhaupt etwas schliessen will, viel eher noch als Romberg's Schluss, der ganz

[1]) a. a. O. S. 299.

unbegründet ist, der Schluss zulässig zu sein, dass, wenn die Geschmacksfasern an der Schädelbasis den V passiren, sie im 3. Ast vorhanden sein müssen, da gerade da, wo dieser vom Ganglion Gasseri abzweigt, noch deutlich Nervensubstanz vorhanden war, auf deren bereits erfolgte Alteration man sogar die durch Versuche constatirte Verlangsamung in der Geschmacksempfindung beziehen könnte.

Einen Fall von totaler Lähmung des 1. und 2. Astes vom V wahrscheinlich in Folge von Druck einer syphilitischen Geschwulst auf deren Ursprungsstelle an der Schädelbasis oder auf den vorderen Abschnitt des Gangl. Gasseri berichtet Jaffe[1]). Der Geschmack war vollkommen erhalten. Da nach unserer Ansicht in einem erkrankten Nerven zuweilen einzelne Fasergattungen trotz totaler Lähmung anderer functionsfähig bleiben können, so ist daraus natürlich mit Sicherheit nichts zu schliessen. Immerhin spricht der Fall mehr dafür, dass die unversehrten Geschmacksfasern in dem intacten 3. Ast verliefen als gerade in dem erkrankten und total gelähmten 2. Ast.

Werfen wir auf das bisher beigebrachte Material, das freilich wegen der grossen Seltenheit uncomplicirter Fälle bisher nur ein sehr spärliches ist, einen Rückblick, so ergiebt sich, dass für den Menschen bisher einzig und allein mit Sicherheit nur die Annahme zulässig ist, dass die Geschmacksfasern der Chorda durch den 3. Trigeminusast in das G. Gasseri und von hier mit der sensiblen Portion in das Gehirn gelangen. Giebt es nun Fälle, die mit der eben ausgesprochenen Ansicht in Widerspruch stehen? Eine derartige Beobachtung hat Erb[2]) gemacht. Er glaubt aus derselben mit Sicherheit schliessen zu können, dass die Geschmacksfasern nicht im 3. Ast verlaufen. Wir führen zunächst die Beobachtung ausführlich an, die, wenn sie nicht noch eine andere Deutung zuliesse, mit der von uns aufgestellten Annahme in einem unlöslichen Widerspruch stehen würde.

Bei einem 40jährigen Mann wurde constatirt: völlige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und Mydriasis, völlige rechtsseitige Abducenslähmung, rechter Facialis intact, Anästhesie des 3. Astes vom V der rechten Seite (die Mitte der Zunge rechts völlig anästhetisch, auf der Spitze dagegen werden

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 43.

[2]) Arch. f. klin. Medicin. XV. S. 34 Anm.

Berührungen und Nadelstiche rechts noch wahrgenommen, wenn auch in vermindertem Grade), Geschmack rechts völlig erhalten. Lähmung der rechtsseitigen Kaumuskeln. Sensibilität im Gebiet des 1. und 2. Astes ganz normal. Sensibilität und Reflexe vom Gaumen normal. Gehör gut. Heilung durch Jodkali.

Das Krankheitsbild führt Erb nicht auf einen einzigen Krankheitsheerd zurück, sondern auf verschiedene Heerde in den gelähmten drei Nerven. Die Läsion des 3. Astes vom V sucht er da, wo derselbe unterhalb des Gangl. Gasseri bereits die motorische Portion aufgenommen hat, also im Foramen ovale oder dicht unterhalb desselben, also an der unteren Schädelfläche. Diese Annahme würde nach Erb erklären, dass der Geschmack erhalten blieb, weil die Chorda und deren Fortsetzung nicht an der Affection Theil genommen; vielleicht sei auch der Rest von Sensibilität an der rechten Zungenspitze auf das Freisein der Chorda zurückzuführen. Aus dieser Beobachtung sei sicher zu schliessen, dass die Geschmacksfasern der Chorda nicht im 3. Ast verliefen, vielmehr spräche sie für die Annahme von Schiff.

Indem wir uns der von Erb gegebenen Deutung seines Falles völlig anschliessen und demnach den Sitz der Läsion wie er gleichfalls im For. ovale oder dicht unterhalb desselben an der unteren Schädelfläche annehmen, können wir doch dem daraus gezogenen Schlusse, dass die Geschmacksfasern nicht im 3. Aste verliefen, nicht zustimmen. Der Grund ist ein anatomischer und zwar folgender. An der in Betracht kommenden Stelle an der unteren Schädelfläche, zuweilen schon im Foramen ovale selbst, haben den 3. Ast des V schon die Fasern verlassen, die zum Gangl. oticum gehen. Dieses liegt bekanntlich hart am Ausgang des Foramen ovale noch oberhalb jener Stelle, wo der 3. Ast sich fast mit Einem Male in seine Zweige auflöst. Jene Fasern brauchen also durch eine Erkrankung an der erwähnten Stelle nicht mitbetroffen zu werden. Nimmt man nun an, und dieser Annahme steht nichts entgegen, dass diese zum G. oticum gelangenden Fasern die Geschmackfasern enthalten, deren weiterer Verlauf dann durch das G. oticum, den Petros. superf. minor in das Gangl. geniculi N. facialis und von hier in die Chorda tympani wäre, so ist das Erhaltenbleiben der Geschmacksempfindung

im Falle von Erb völlig erklärt, erklärt auch der Rest der Sensibilität an der Zungenspitze. Ja, man muss sogar sagen, wenn, wie wir oben glauben bewiesen zu haben, die Geschmacksfasern durch den 3. Ast passiren, so müssen sie bei einem Sitz der Erkrankung an der unteren Schädelfläche wie in Erb's Fall bei genügender Kleinheit des Heerdes intact sein, und es muss demnach auch die Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Drittel der Zunge in einem solchen Fall vorhanden bleiben. Es ist also Erb's Beobachtung nicht nur nicht im Widerspruch mit unserer Annahme, sondern sie ist vielmehr eher eine Bestätigung derselben. Auch die von Erb für seine Meinung angeführten Experimente Schiff's und Lussana's, dass Durchschneidung des 3. Astes vom V oder des N. lingualis an der unteren Schädelfläche den Geschmack nicht alterire, sind völlig in Uebereinstimmung mit unserer Annahme. Da hierbei die vom 3. Ast in das G. oticum gelangenden Fasern wohl immer intact bleiben, so kann man eine Geschmacksstörung dabei gar nicht erwarten.

Umgekehrt folgt aber auch daraus, dass die Geschmacksfasern nur für eine kurze Strecke im 3. Ast verlaufen können und ihn dann wieder verlassen müssen. Da sich andere Bahnen dafür nicht finden, so müssen sie in den Fäden, die zum G. oticum führen, enthalten sein, und von diesem ist der oben angenommene Weg durch den Petros. superf. minor und des G. geniculi weitaus der wahrscheinlichste. Derselbe ist ja, wie die obigen Citate beweisen, auch schon vielfach für den Verlauf eines Theiles der Geschmacksfasern von anderen Autoren in Anspruch genommen worden.

Zum Theil in grellem Widerspruch mit dem Schlusse, zu dem wir im Vorhergehenden gekommen sind, stehen die Ansichten von Gowers[1]). Waren eine Anzahl deutscher Forscher der Meinung, dass der Glossopharyngeus der eigentliche Geschmacksnerv sei und dass die Fasern der Chorda vermuthlich von ihm stammten, so sagt grade umgekehrt Gower's: „Ich glaube, es wird sich herausstellen, dass Geschmackseindrücke nur durch die Wurzeln des Quintus zum Gehirn gelangen und dass die Lehre, dass die Wurzeln des Glossopharyngeus irgend etwas mit dem

[1]) Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsche Uebersetzung von Mommsen. S. 29.

Geschmack zu thun haben, ein sonderbarer physiologischer Mythus ist, verschuldet durch eine zu weit gehende Schlussfolgerung aus gewissen anatomischen Thatsachen und zweifelhaften Thierexperimenten.“ Die Fasern der Chorda, welche nach ihm sicher der Geschmacksnerv für die vordere Zungenpartie ist, lässt er vom Trigeminus durch den N. Vidianus kommen; dagegen sollen die Geschmacksfasern für den Zungengrund vom Ganglion oticum mittelst des Petrosus superfic. minor und des Plex. tympanicus zum Glossopharyngeus gelangen und sich mit den Fasern desselben im Zungengrund vertheilen.

Zu seiner Ansicht gelangte Gowers durch einen Fall, in welchem eine isolirte Lähmung des einen Trigeminus bestand, die von einer Erkrankung der Wurzel an der Oberfläche des Pons abhängig war, und bei welchem das Geschmacksvermögen auf derselben Seite geschwunden war und zwar nicht nur auf der vorderen Partie der Zunge, sondern auch an der Zungenwurzel, am weichen Gaumen und den Gaumenbögen. Ausser diesem Fall will Gowers noch zwei ähnliche mit dem gleichen Befund beobachtet haben.

Mit seiner Ansicht setzt Gowers sich in Widerspruch mit allen anderen Autoren, die diesen Gegenstand bearbeiteten. Alle übrigen beobachteten, wie wir sahen, entweder bei Trigeminuslähmung überhaupt keine Geschmacksstörung oder solche doch nur am vorderen Zungenabschnitt. Es ist kaum eine andere Lösung dieses Widerspruches möglich, als dass die Fälle von Gowers complicirter waren als er zugeben will. Zur Section gelangte keiner derselben. Ausführlicher publicirt ist nur der erste. Das Original war mir nicht zugänglich, so dass ich mir keine Ansicht darüber bilden konnte. Indessen erklärt Salomonsohn[1]) den Fall für weniger klar und die Diagnose der Localisation für so schwierig, dass er die Section nicht entbehren möchte, bevor der Fall für die Frage der Geschmacksinnervation verwerthet werden könne. Ausserdem sind die beiden oben erwähnten eindeutigen Fälle von Lähmung des Glossopharyngeus an der Schädelbasis bei intactem Quintus mit Verlust des Geschmackes auf dem hinteren Zungenabschnitt mit der Gower'schen Annahme gänzlich unvereinbar. Letztere kann daher zur

[1]) a. a. O.

Zeit nur als eine geistreiche, aber ganz unbewiesene, ja den vorliegenden Thatsachen ganz widersprechende Idee bezeichnet werden.

Ebensowenig zu verwerthen ist trotz der gegentheiligen Ansicht des Autors der jüngst publicirte hierher gehörige Fall von Bruns[1]), dessen Geschichte in Kurzem folgende ist.

27jähriger Maurer. Schädeltrauma am 22. Juni 1888 mit fünftägiger Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Facialislähmung, Trommelfellperforation, Blutung und Ausfluss von Gehirnsubstanz aus dem rechten Ohr. Linkes Auge fast amaurotisch, sich aber bald bessernd, während Mydriasis bleibt und Ptosis hinzutritt. Im Uebrigen wurden zu dieser Zeit sonstige Hirnnervenlähmungen nicht constatirt. Zunächst weiter keine Aenderung. Anfang September links neuroparalytische Ophthalmie.

Status am 9. September (11 Wochen nach der Verletzung): Linksseitige neuroparalytische Ophthalmie, Ptosis und Mydriasis, linksseitige Lähmung des Trochlearis und Abducens, rechts Parese des Abducens, links totale Lähmung des Quintus, rechts ist derselbe intact. Facialis links intact, rechts totale peripherische Lähmung desselben. Hörschärfe beiderseits gleich und recht gut (doch heisst es später im Widerspruch hiermit: linkes Trommelfell diffus getrübt, alter Mittelohrkatarrh, schon mehrere Jahre vor dem Unfall Ohrensausen und Schwerhörigkeit!). Von Seiten der Vago-Accessorii und Glossopharyngei keine Störung. Schlucken gut. Empfindlichkeit des Gaumensegels, des Rachens sowie die Reflexe dieser Gegend intact. Allgemeine cerebrale Störungen fehlen. Motilität und Sensibilität der Extremitäten normal. Der Geschmack war auf der ganzen linken Zungenhälfte vorn und hinten intact, auch am Gaumen, dagegen an denselben Stellen rechts überall erloschen. Die Diagnose lautete auf Schädelbasisfractur mit Verletzung multipler Gehirnnerven.

Seinem Fall glaubt Bruns deswegen besonderes Gewicht beimessen zu können, weil die pathologisch-anatomische Grundlage der Läsionen eine besonders klare und durchsichtige sei, klarer als in den meisten anderen hierher gehörigen Fällen. Er findet nun, dass derselbe mit keiner der bisherigen Theorien über die Innervation des Geschmackes in Einklang zu bringen und unser Wissen von dem Verlauf der Geschmacksnerven daher noch wenig sicher sei. Zur Erklärung denkt er deswegen u. a. auch an individuelle Verschiedenheiten. Gewiss ist in dem Fall von Bruns das Vorhandensein von Geschmacksempfindungen auf dem vorderen linken und rechten hinteren Abschnitt der Zunge

[1]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde. Bd. XX. S. 495.

bei totaler linksseitiger Trigeminuslähmung und angeblich intactem rechten Glossopharyngeus zunächst sehr auffallend. Ist nun aber der Fall wirklich so klar und durchsichtig, wie Bruns annimmt, dass man daraus sichere Schlüsse ziehen kann? Ich kann das nicht zugestehen. Als unmittelbare Folge des Trauma kann nur die rechtsseitige Facialislähmung, die linksseitige Amaurose und Mydriasis berichtet werden, weil diese Symptome von Anfang an bestanden. Andere Hirnnervenlähmungen wurden von dem behandelnden Arzte damals, wie ausdrücklich angegeben, nicht constatirt. Consequenter Weise müssen daher alle anderen von Bruns 11 Wochen später gefundenen Lähmungserscheinungen als secundäre aufgefasst werden, die sich als Folge von durch das Trauma hervorgerufenen chronisch entzündlichen Prozessen ausbildeten. Oder sollten vorher so auffällige grobe Befunde, wie die einer totalen Trigeminus- und Abducenslähmung einfach übersehen worden sein? Das ist doch kaum glaublich.

Wenn Bruns sagt „die totale Anästhesie im linken Quintusgebiet kann wohl nur auf eine schwere Quetschung bezw. Zerrung oder Zerreissung des linken V zurückgeführt werden, die wohl auch schon gleich nach der Verletzung Functionsstörungen gemacht hat", so ist das doch nur eine Vermuthung, aber kein „klarer und durchsichtiger Befund". Können wir somit von der Annahme secundärer chronisch entzündlicher Prozesse nicht absehen, so verliert aber der Fall sofort jede Beweiskraft; denn Bruns giebt selbst zu, dass man sich bei entzündlichen Prozessen das Erhaltenbleiben einzelner Fasergattungen erklären könne, nur will er für seinen Fall von einer derartigen Annahme nichts wissen, weil er alle Lähmungserscheinungen als unmittelbar von dem Trauma abhängig betrachtet. Wir sahen aber, dass das nach der Krankengeschichte durchaus nicht unzweifelhaft und sicher ist.

Wir deuten also den Fall so, dass die Geschmacksstörung auf der hinteren Partie der rechten Zungenhälfte von einer Lähmung des rechten Glossopharyngeus herrührt. Diese erklärt sich durch den Bruch des rechten Felsenbeins, da dadurch eine Schädigung des Nerven im Foramen jugulare leicht hervorgerufen werden konnte. Bruns meint zwar, für eine Verletzung des IX lasse sich kein Befund beibringen. Ich weiss indessen nicht, woran

man eine Lähmung desselben an der Schädelbasis überhaupt erkennen will, wenn nicht an dem Verlust des Geschmackes. Nach den meisten Autoren ist er an seinem Ursprung ein rein sensibler Nerv, die motorischen Fasern werden ihm durch Anastomosen mit dem Facialis und Vago-Accessorius erst später zugeführt. Ob er ausser den Geschmacksfasern für Zunge, Gaumen u. s. w. noch sensible Fasern führt, ist mindestens zweifelhaft; in den beiden oben erwähnten Fällen von Lähmung des IX war die Sensibilität wenigstens an der Zunge ganz intact. Es kann sich also nur noch darum handeln, ob vielleicht die Sensibilität einzelner Theile des weichen Gaumens und Rachens von ihm herrührt. Zu jenem gehen indessen noch sensible Fasern vom N. palatinus posterior aus dem G. spheno-palatinum des Trigeminus, zum Rachen sensible Fasern vom Vagus, so dass es zweifelhaft ist, ob eine Lähmung des IX immer erhebliche Anästhesie dieser Theile hervorrufen muss. Das sicherste Symptom einer solchen Lähmung ist daher nach meiner Meinung grade die Geschmacksstörung.

Wir nehmen daher im Bruns'schen Fall auch ohne Bedenken eine Lähmung des Glossopharyngeus an und das einzig Auffallende ist daher nur das Erhaltenbleiben des Geschmackes auf den vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte. Dies würde aber nach Analogie des oben erwähnten Falles von Erb erklärt werden können.

Mag diese Deutung des Bruns'schen Falles auch Manchem etwas gezwungen erscheinen, so sollte man doch, wie mir scheint, bei einem Fall, der nicht eindeutig ist, lieber an eine etwas ungewöhnliche Deutung denken, als ihn gegen ganz sichere Resultate aus ganz klaren Fällen in's Feld führen.

Wir kommen also, wenn wir auf das Vorhergehende zurückblicken, zu demselben Resultat über den Verlauf der Geschmacksfasern wie schon früher Erb. Nur müssen wir die von ihm als die wahrscheinlichste hingestellte Annahme, dass die Geschmacksfasern vom Gangl. geniculi zum 2. Ast des Trigeminus gelangen, auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials dahin modificiren, dass sie vielmehr in den 3. Ast gelangen.

Fragen wir uns nun noch zum Schluss, welches der Weg ist, den diese Fasern auf letzterer Strecke passiren, so kann da-

für aus anatomischen Gründen in Betracht nur der von so vielen früheren Autoren schon herangezogene Petros. superfic. minor kommen, der bekanntlich das G. oticum mit dem Facialis verbindet. Auf dem Wege zu diesem theilt er sich in zwei Zweige, deren einer direct zum G. geniculi führt, während der andere in die Paukenhöhle herabsteigt und sich mit dem Plexus tympanicus verbindet. Zu diesem führt zugleich von der Decke der Paukenhöhle herab ein Fädchen vom Facialis, der Ram. communicans c. Plex. tympanic. (Henle). Es können also die Geschmacksfasern des Petros. minor einmal direct zum Facialis gelangen, zweitens aber auch auf dem Umweg durch den Plex. tympanicus. Es dürften wohl beide Wege benutzt werden. Der letztere erklärt zugleich die Angaben von Urbantschitsch u. A., denen es gelang, vom Plex. tympanicus aus durch Reizung desselben Geschmacksempfindungen auszulösen.

Vielleicht findet so auch der oben erwähnte Fall von Carl seine einfache Erklärung, wenn man annimmt, dass bei ihm gerade der Weg durch den Plex. tympanicus von den Geschmacksfasern hervorragend benutzt wurde. Bei dieser Annahme ist er völlig in Einklang mit der von uns vertretenen Ansicht über den Weg dieser Fasern, und ein Zurückgreifen auf den Glossopharyngeus ganz unnöthig; denn es kann nun eine Reizung der intacten Chorda eine Geschmacksempfindung bei zerstörtem Plexus tympanicus nicht mehr hervorrufen, wohl aber eine sensible Empfindung vorausgesetzt nur, dass die sensiblen Fasern gerade den directen Weg zwischen G. geniculi und oticum benutzen.

Bei unserer Annahme ist auch die auch von Erb für Ausnahmefälle zugelassene Bahn der Geschmacksfasern vom Eintritt der Chorda ab peripherisch mit dem Facialis, dann durch Verbindungszweige zum Auriculo-temporalis (Stich) leichter verständlich. Sie gelangen auf diesem Wege gleichfalls in den Stamm des dritten Astes, während, wenn sie nun noch in den zweiten Ast gelangen sollten, dies nur auf einem sehr complicirten Wege durch das G. oticum u. s. w. möglich wäre.

Es ergiebt sich ferner analog wie für die verschiedenen Abschnitte des Facialis und mit demselben Vorbehalt wie bei diesem [1]) ein diagnostischer Satz für die Localisation eines Erkran-

[1]) S. bei Erb in Ziemssen, Handbuch. Bd. XII. 1. Hälfte. S. 485.

kungsheerdes am 3. Ast des Trigeminus: Ist bei einer Lähmung desselben die Geschmacksempfindung am vorderen Zungenabschnitt erhalten, so hat die Leitungsunterbrechung wahrscheinlich ihren Sitz unterhalb des Abganges der Fasern zum G. oticum (also vermuthlich ausserhalb der Schädelhöhle), ist dagegen jene erloschen, so ist die Leitungsunterbrechung oberhalb des Abganges dieser zu suchen (also vermuthlich innerhalb der Schädelhöhle oder im Foramen ovale.

Das Resultat der vorstehenden Untersuchung lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen.

1) Die Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Drittel der Zunge — zuweilen ist der Abschnitt kleiner — wird durch den Lingualis vermittelt.

2) Die betreffenden Fasern verlassen denselben durch die Chorda tympani, mittelst der sie zusammen mit dem Facialis im Canalis Fallopiae verlaufen bis zum Ganglion geniculi oder in dessen Nähe. Von hier treten sie durch den Petrosus superfic. minor direct oder auf dem Umweg durch den Plexus tympanicus (R. communic. N. facialis) — wahrscheinlich auf beiden Wegen — zum G. oticum und von diesem durch dessen Verbindungsfäden in den 3. Ast des Trigeminus, mit dem sie durch das G. Gasseri in das Gehirn eintreten. Von dieser Strecke ist der Weg vom G. geniculi bis zum G. oticum hypothetisch, die andere Strecke ist durch pathologische Beobachtungen sicher nachgewiesen.

3) Für einen anderen Weg, bezw. für den Uebertritt in den 2. Ast des V sind keine sicheren Beweise (beim Menschen) vorhanden. Die Möglichkeit individuell verschiedener Bahnen für die Geschmacksfasern ist zwar vorhanden, doch nöthigt uns bisher keine sichere Beobachtung, eine solche anzunehmen.

4) Das Vorhandensein oder Fehlen von Geschmacksempfindungen am vorderen Zungenabschnitt ermöglicht zuweilen die Diagnose des Sitzes eines Erkrankungsheerdes am 3. Aste des Trigeminus (innerhalb oder ausserhalb der Schädelhöhle).

5) Für den hinteren Zungenabschnitt ist der Glossopharyngeus Geschmacksnerv. Diese Fasern sind von Anfang an in ihm enthalten und kommen nicht vom Trigeminus (Gowers).

6) Das sicherste Zeichen einer Lähmung des Glossopharyn-

geus an der Schädelbasis ist die Geschmackslähmung am hinteren Zungenabschnitt.

7) Sensibler Nerv für die ganze Zunge ist der N. lingualis. Zur Zungenspitze gelangen jedoch zuweilen sensible Fasern vom 3. Trigeminusast (alle oder einzelne?) nicht direct durch jenen, sondern zusammen mit den Geschmacksfasern auch auf dem Umweg durch das Ganglion oticum, den Facialis und die Chorda tympani.

III.

Ueber einen Fall von Myocarcinom des Uterus.

Von Dr. Victor Liebman,
Secundararzt im Bürgerspital von Triest.

(Hierzu Taf. III — IV.)

In jüngster Zeit hat Virchow[1]) neuerdings die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Mischgeschwülste gelenkt, indem er hervorhob, wie wichtig es sei, dieselben genau kennen zu lernen, um nicht in prognostische Irrthümer zu verfallen.

Unter allen Mischgeschwülsten scheinen die Myocarcinome die seltensten zu sein. Myocarcinom kann ein Neugebilde nur dann benannt werden, wenn es erstens aus neugebildetem Muskelgewebe (quergestreifte oder glatte Muskelfasern) und epithelialen Bildungen besteht; wenn zweitens auch die Recidiven und die Metastasen, die sich eventuell bilden sollten, ganz und gar den Charakter der primären Geschwulst haben. Berücksichtigt man die histologische Beschaffenheit der secundären Tumoren nicht, so kann man Gefahr laufen ein carcinomatös degenerirtes Myom, dessen Recidive und Metastasen ächte Carcinome sind, Myocarcinom zu benennen, was jedenfalls irrig wäre. —

Durchforscht man nun die einschlägige Literatur in dieser Richtung, so ist die Auslese eine sehr karge.

[1]) Virchow, Zur Diagnose und Prognose der Carcinome. Dieses Archiv Bd. 111. S. 1.

Von einem ächten quergestreiften Myocarcinome kann ich in der Literatur kein Beispiel finden, da ich aus den angegebenen Gründen die sogenannten Muskelkrebse nicht hierher rechnen kann.

Was die Myocarcinome mit glatten Muskelfasern anbelangt, müssen wir von der älteren Literatur ganz absehen, da man in jenen Zeiten zwischen Carcinom und Sarcom, zwischen letzterem und Myom keine Unterscheidung zu machen wusste.

I. Virchow, welcher der erste war, der die Myome scharf von ähnlichen Geschwülsten unterscheiden lehrte, war auch der erste, der uns die Beschreibung eines Myocarcinoms und zwar der Blase[1]) gab. — „Die harte, skirrhöse Geschwulst sass in der Gegend der Spitze des Trigonum und zeigte mikroskopisch in den tieferen Theilen zahlreiche Bündel dicht gedrängter organischer Muskelfasern; nach innen zu verdichtet sich sehr bald das interstitielle Gewebe zu einer sklerotischen, hyalinen Masse, welche ein sehr regelmässiges Netz bildete. In den Maschenräumen traten epitheliale Kernzellen in mässiger Anhäufung, jedoch nirgends in reichlicher Zahl auf."

Wir müssen diese Geschwulst als den einzigen sicher constatirten Fall von Myocarcinom ansprechen, obwohl selbst in diesem einzelne Charaktere des Myocarcinoms nicht genug ausgesprochen sind und ausserdem keine Recidiven oder Metastasen stattgefunden haben, die den speciellen Charakter des Tumors hätten erhärten können.

II. Vielleicht sind auch einige der sogenannten recurrirenden Fibroide zu den Myocarcinomen zu rechnen. Mit dem Namen recurrirende Fibroide ist bekanntlich von Paget[2]) eine Geschwulst beschrieben worden, welche in vielen Beziehungen den fibrösen Geschwülsten gleicht und doch die unglückliche Eigenschaft der Wiederkehr nach ihrer Entfernung und die Neigung zu Ulceration und fungöser Entartung besitzt. — Sie kommt fast ausschliesslich am Uterus vor. Als Beispiel dieser Geschwülste diene ein von West[3]) beschriebener Fall:

[1]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. III. S. 121.
[2]) Gaillard Thomas, Lehrb. der Frauenkrankh. Berlin 1873. S. 444.
[3]) Hewitts, Diagnose ecc. der Frauenkrankheiten (deutsch von Beigel). 1869. S. 437.

„Ein Polyp, gross wie ein Taubenei, drängte sich aus dem Os uteri hervor; neun Operationen wurden vorgenommen und Theile der Geschwulst entfernt, doch die Geschwulst kehrte stets wieder. Bei der Section fand man einen grossen Tumor im Abdomen, welcher demjenigen des Uterus ähnlich war und sich auf diesen durch die Uteruswand hindurch fortsetzte. Aehnliche Geschwülste fand man in den Lungen, im Pericardium und im sechsten Halswirbelkörper. Alle Geschwülste sahen gelappt aus und enthielten Scheidewände, welche sie theilten."

Die deutschen Gynäkologen, besonders Hegar[1]) und Gusserow[2]) deuteten derartige Geschwülste als Sarcome. — Gewiss ist diese Deutung für viele derartige Tumoren zutreffend, doch ist es wahrscheinlich, dass einige derselben wirkliche Myocarcinome gewesen sein mögen. So scheint mir folgender Fall Hegar's zu diesen letzteren gerechnet werden zu dürfen:

„Die Geschwulst hatte Ganseigrösse, entsprang vom Fundus und von der hinteren Uteruskörperwand und war von mässig weicher Consistenz. Bald nach der Exstirpation recidivirte dieselbe. Die mikroskopische Untersuchung (Maier) ergab: Die Grundsubstanz besteht aus feinem fibrillärem Bindegewebe. In dem Stroma lagen viele Gefässe. In den Maschen und auf den Balken des Bindegewebes liegen zahlreiche Zellen, vorwiegend rund, mit deutlichem Kerne; aber auch ein oder mehrfach ausgezogen; da wo viele zusammenliegen sind sie vielfach polyedrisch gestaltet oder mit mannichfachen Ausläufern versehen und in Spitzen ausgezogen." Die Diagnose lautete: teleangiectatisches Sarcom mit partiell carcinomatöser Structur.

Schon Scanzoni[3]) leuchtete es ein, dass die histologischen Kenntnisse über die als Sarcome gedeuteten recurrirenden Fibroide mangelhaft seien, und sowohl dieser Autor als auch Gusserow[4]) stimmen Klebs[5]) bei, wenn er behauptet, dass ein grosser Theil, der in der neueren Zeit als Sarcom des Ute-

[1]) Hegar, Das Sarcom des Uterus. Arch. f. Gynäk. 2. S. 44.
[2]) Gusserow, Ueber Sarcom des Uterus. Arch. f. Gynäk. 1. S. 240.
[3]) Scanzoni, Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorg. 1875. S. 367.
[4]) Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. Handb. der Frauenkrankh. 1886. S. 166.
[5]) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 1873. S. 870.

rus beschriebenen Fälle, zu den Carcino-Sarcomen zu zählen seien, indem er darauf hinweist, dass sich die zwischen den Sarcommassen eingestreuten Zellen nicht selten als junge Epithelien herausstellen und dass in anderen Fällen der Nachweis von Zapfen und Schläuchen ausgebildeter Epithelzellen gelingt.

Es ist vorläufig schwer zu entscheiden, ob die sarcomatösen Partien dieser Geschwülste nicht einfach als Uebergänge von den faserigen zu den epithelialen Bildungen anzusehen seien, denn es müssen noch weitere Untersuchungen folgen, um die genaue Structur bezw. Genese dieser Tumoren festzustellen.

Unter den sogenannten Carcino-Sarcomen des Uterus muss ich etwas ausführlicher den Fall Rosenstein's[1]) erwähnen, da derselbe am ehesten als Myocarcinom anzusehen ist: „Bei der Section eines Kindes von 2 Jahren fand man Verwachsung zwischen Blase und Uterus. Die Vorderfläche der Blasenwand war mit kleinen, erbsengrossen, weisslich-gelben Knötchen bedeckt. Von der rechten Seitenwand des Fundus uteri erhob sich ein grosser Knoten. Links am Fundus befand sich ein wallnussgrosser im Innern schon erweichter Knoten. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte ein verschiedenes Aussehen. An einzelnen Stellen waren zwischen den Muskelfasern Nester, die ein exquisit feines alveolares Stroma mit vielen epithelartigen polymorphen Zellen gefüllt zeigten, während an anderen Stellen, die, in eine sehr spärliche fibrilläre Zwischenmasse neben einander gelagerten Spindelzellen das deutliche Bild des Sarcoms gaben.“

III. Vielleicht sind auch die wenigen als carcinomatös degenerirten Fibromyome beschriebenen Geschwülste zu den Myocarcinomen zu zählen. Bekanntlich ist schon frühzeitig die Frage aufgeworfen worden, ob ein Myom carcinomatös entarten könne, doch sind die in der Literatur zu findenden Beispiele dieses Prozesses nicht als beweisend angesehen worden, da die Beschreibungen der einzelnen Autoren nicht überzeugend sind. Hier mögen die bekanntesten dieser Fälle Erwähnung finden:

Fall von Klob[2]): „Die Geschwulst ging von der hinteren oberen seitlichen Körperwand aus. Die Neubildung stellte eine

[1]) Rosenstein, Dieses Arch. Bd. 92. S. 191.
[2]) Klob, Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorg. 1863. S. 188.

über kindskopfgrosse Geschwulst dar, welche den Uterus äusserlich gleichförmig in Form eines im fünften Monate schwangeren vergrösserte; nach innen ragte von linksher die von einer Schicht Uterusmusculatur überkleidete Neubildung in die entsprechend ausgedehnte Uterushöhle herein, und war gerade wie ein Fibroid abgegrenzt und aus der Gebärmuttersubstanz auszuschälen. Die Neubildung erwies sich in ihren unteren zwei Drittheilen nekrotisirt, in dem untersten verjaucht; im oberen Drittheile hingegen war neben deutlichem fibromusculärem Gewebe exquisiter Medullarkrebs zu erkennen."

Beobachtung von Glaser[1]): „Die Uterushöhle war mit einer succulenten Masse ausgefüllt. Die Geschwulst zeigte tiefe Lappung und war von einer gemeinschaftlichen Insertionsstelle an der vorderen Uteruswand ausgegangen. — Förster, welcher die mikroskopische Beschreibung lieferte, fand die Basis der Geschwulst vorwiegend aus Bündeln von glatten Muskelfasern bestehend. Im oberen Drittheile traten zwischen den Muskelfasern kleine, rundliche, ovale und eckige Zellen auf. In der Mitte der Geschwulst traten die Muskelbündel ganz zurück und die Masse bestand aus Fasergerüst mit in diesen Massen eingelagerten Zellen."

Diese Geschwulst könnte nach meinem Dafürhalten vielleicht zu den Myosarcomen gerechnet werden, und die Erklärung dafür, dass Förster, trotz der unregelmässigen Anordnung der Zellen, sie den Carcinomen anreiht, muss in dem Umstande gesucht werden, dass dieser Autor nur die spindelzelligen Formationen als Sarcom bezeichnet, während die an Rundzellen reichen Geschwülste von ihm den Bindegewebskrebsen angereiht werden.

IV. Es ist aber auch die Möglichkeit vorhanden, dass unter den sogenannten seltenen Fällen von Uteruskrebs hie und dort ein Myocarcinom vorgekommen sei, da speciell auf diesen Punkt nicht geachtet wurde. Folgender Fall von Förster[2]) könnte vielleicht dieser Kategorie angehören:

„Der Uterus ist enorm vergrössert, die Uterushöhle beträchtlich erweitert und ausgefüllt durch eine längliche, fast hühnereigrosse und eine rundliche, wallnussgrosse polypenartig in die-

[1]) Glaser, Dieses Arch. Bd. 25. S. 422.

[2]) Förster, Scanzoni's Beiträge u. s. w. IV. 1860. S. 31.

selbe von oben prominirende Masse von der Textur einer weichen, weissen, markigen Krebsmasse. — Das Uterusparenchym ist mit zahlreichen und grossen Krebsknoten durchsetzt; dieselben sind jedoch keine vollständig isolirte Knoten, sondern aus einer grossen Zahl grosser und kleiner Knoten zusammengesetzt, so dass nach Entfernung der eigentlichen Neubildung nicht eine grosse Höhle im Uterusparenchym erscheinen würde, sondern ein grobes und feines Balkenwerk von Uterusfaserlagen, welche zwischen der Neubildung ihren Platz hätten. Was die Beschaffenheit der Geschwulstmasse selbst betrifft, so zeigte dieselbe auf der Schnittfläche alle Eigenschaften einer weichen, weissen, markigen Krebsmasse. Im Parenchym der Krebsknoten fanden sich keine Reste glatter Muskelfasern; Muskellager fanden sich nur in den Faserzügen zwischen den einzelnen Krebsknoten. Ueberall wo die Uterussubstanz an die Krebsknoten grenzte, zeigten die Kerne der Muskelzellen Vermehrung durch Theilung. Die hypogastrischen und lumbaren Lymphdrüsen waren grossentheils in weiche, markige Krebsknoten umgewandelt. Die Leber war gross, in der Convexität des rechten Lappens sassen peripherisch 4—5 erbsengrosse weisse Krebsknötchen. Auf der Pleura und im Parenchym der Lunge sassen sehr zahlreiche Krebsknoten; die Bronchialdrüsen waren vergrössert, theilweise oder ganz markig infiltrirt."

V. Schliesslich begegnen wir in der Literatur Fällen, von denen wir nicht mit Bestimmtheit angeben können, ob es Myocarcinome waren, oder ob von einem früher bestandenen circumscripten Schleimhautcarcinome her ein secundärer Knoten sich in einem präexistirenden Myome gebildet hätte. Derartige Fälle sind von Ruge und Veit[1]) beschrieben worden, welche auch die Beobachtung von Klob in diesem Sinne deuten. — Dazu gehören vielleicht auch folgende 2 Fälle von Galabin[2]):

„Im ersten handelte es sich um einen Polypen, welcher im 4. Schwangerschaftsmonate aus dem Cervix uteri operativ entfernt worden war. Die Hauptmasse des Tumors war ein Myom, welches aber von einer kappenartigen Lage von Gewebe, aus dem sich reichlich Milchsaft voll von Zellen ausdrücken liess,

[1]) Ruge und Veit, Der Krebs der Gebärmutter. 1881. S. 46.
[2]) Galabin, Transactions of the obst. Soc. of London. XX (1878). p. 82.

bedeckt war. — Die Zellenmassen waren durch Züge von kernreichem Gewebe getrennt. — In den tieferen Lagen waren fibröse Züge zwischen Reihen von Zellen, die senkrecht zur Oberfläche verliefen. — Der carcinomatöse Theil war scharf abgegrenzt vom übrigen Gewebe, doch auch unterhalb der Grenzlinie wurde eine isolirte Masse mit wirklicher alveolärer Structur gefunden."

„Der zweite Polyp wurde im achten Schwangerschaftsmonate entfernt. — Er bestand theilweise aus carcinomatösen Partien; zwischen diesen waren kernreiche Züge, die so reichlich waren, dass einige Aerzte, die die Präparate untersuchten, das Ganze als Sarcom angesprochen hatten. — Die mehr centralen Partien hatten die Structur eines Myoms."

Aus diesem kurzen Ueberblicke geht hervor, dass soweit mir die einschlägige Literatur zu Gebote stand, kein Fall zu finden ist, der meiner Eingangs aufgestellten Definition des Myocarcinomes vollkommen entspricht[1]). Deshalb finde ich folgenden in der letzten Zeit beobachteten Fall von wirklichem Myocarcinome, der ausserdem noch manches Interessante bietet, der Veröffentlichung werth.

Aus der Krankengeschichte entnehme ich Folgendes:

O. B., 44 Jahre alt, aus Pirano (Istrien), wurde im Mai 1887 in die von Prof. C. Liebman geleitete zweite Abtheilung des triester Bürgerspitals aufgenommen. Patientin ist verheirathet; vor 20 Jahren gebar sie zum ersten Male, 5 Jahre darauf zum zweiten Male. — Pat. giebt an, stets gesund gewesen zu sein. — Seit 2 Jahren leidet sie an häufig wiederkehrenden Gebärmutterblutungen, die mit Schmerzen im Abdomen und in der Kreuzgegend verbunden sind. In der letzten Zeit stellten sich die Blutungen seltener ein, dagegen bemerkte Pat. einen wässerigen Ausfluss aus der Scheide, der von Tag zu Tag stinkender wurde; die Schmerzen wurden stets ärger. — Patientin ist sehr blutarm, abgemagert, kachectisch. Die Inspicirung und Palpation des Abdomens ergiebt nichts Abnormes. Gleich im Scheideneingange findet der untersuchende Finger eine gelappte, weiche, zerreissliche, leicht blutende Masse; diese füllt den ganzen Scheidenkanal aus, hat ungefähr die Grösse einer recht grossen Orange und schien von der Vaginalportion auszugehen. — Um die Blutungen zu stillen und den stinkenden Ausfluss zu modificiren, um also palliativ zu helfen, wurde am 19. Mai 1887 die Masse theils mit der

[1]) Die von Babes (Allg. Wien. med. Wochenschr. 1882. No. 4, 5) beschriebenen Fälle scheinen mir den cystischen Myomen angereiht werden zu müssen.

Hand, grossentheils jedoch mit dem Simon'schen Löffel entfernt. — Doch mit Staunen konnte man nun feststellen, dass sowohl Scheide als Portio vaginalis intact waren; der äussere Muttermund war bedeutend erweitert; das Neugebilde hatte sich aus der Höhle des Uterus hervorgedrängt. — Je tiefer man in den Uterus bei Fortschaffung der Massen drang, desto deutlicher zeigte sich, dass auch der Cervix und die Innenfläche der Gebärmutterhöhle intact waren bis auf den Fundus, wo sich die Geschwulst mit einem dicken, harten Stiele inserirte. Leider konnte, da die Operation ohne Narkose und ohne Assistenz vorgenommen war, — man war eben auf einen solchen Befund nicht gefasst, — der Stiel nicht ergriffen und exstirpirt werden. — Der Uterus schloss sich bald darauf und erschien nun ganz normal. Die Kranke erholte sich sehr wenig; nach zwei Monaten war dieselbe noch sehr anämisch; trotzdem drängte sie darauf, das Spital zu verlassen. Am Tage der Entlassung constatirte man, dass der Uterus klein und weich, die Muttermundslippen ganz glatt und der Ausfluss spärlich waren. Anfangs September desselben Jahres suchte ich die Kranke in ihrer Heimath auf und konnte constatiren, dass der stinkende Ausfluss sich wieder eingestellt hatte und dass aus dem geöffneten Muttermunde eine weiche, brüchige Masse hervordrang. Ich veranlasste die Wiederaufnahme der Kranken in denselben Krankensaal, woselbst am 5. September 1887 der Uterus neuerdings ausgelöffelt wurde. Dabei konnte constatirt werden, dass die Neubildung hauptsächlich von der hinteren Fläche der Uterushöhle und von den oberen Partien des Cervicalkanals ausgegangen war, während der untere Theil des Cervix, die Muttermundslippen und die Scheide ganz frei von der Neubildung geblieben waren. — Die Kranke erholte sich sehr wenig nach dieser Operation, doch kehrte sie im October wiederum heim. — Aber schon zwei Monate darauf wurde sie wieder im Spitale aufgenommen, da Schmerzen und Ausfluss stärker als je waren. — Die Patientin bot das Bild der krebsigen Cachexie im höchsten Grade dar; der Uterus war so weit vergrössert, dass man dessen Fundus zwei Finger oberhalb der Symphyse palpiren konnte: aus dem geöffneten Muttermunde ragten neuerdings ähnliche Massen hervor, wie die schon entfernten. Am 21. December wurde die Geschwulst zum dritten Male mit dem scharfen Löffel entfernt; dabei konnte man constatiren, dass die ganze Höhle von der Neubildung ausgefüllt war, ein Theil des Cervix und die Vaginalportion aber noch immer frei geblieben waren. — Pat. verfiel immer mehr; zu den localen Beschwerden gesellte sich von Zeit zu Zeit bedeutendes Fieber. Es traten stechende Schmerzen auf der Brust und blutiger Auswurf ein. — Im März 1888 wurde, da wehenartige Schmerzen die Patientin sehr plagten, der Uterus zum vierten und letzten Male ausgelöffelt, wobei wieder sehr viel fremdartige Masse entfernt wurde. — Am 21. Juni 1888 erlag die Kranke ihrem Leiden.

Aus dem Sectionsprotocoll (Dr. Pertot) entnehme ich Folgendes:

Körper von mittlerer Grösse, zart und sehr abgemagert, die Hautdecken gelblich-blass, trocken, glatt. Das Schädelgewölbe regelmässig gebaut, oval, mit glatter Innenfläche. — Das Gehirn und die Meningen zeigten keine

pathologische Abweichung ausser starker Anämie. Beide Lungen frei von Adhärenzen, etwas emphysematös aufgetrieben. Die Oberfläche derselben bietet ein unregelmässiges Aussehen durch die Anwesenheit von Tumoren, welche in grosser Anzahl in allen Theilen des Lungenparenchyms gelagert sind. — Diese Knoten sind haselnuss- bis taubeneigross, rundlich, mit gut markirten Contouren, grossentheils isolirt. — Sie haben eine medulläre weiche Consistenz, eine weisslich-rosige Farbe, die kleineren sind intensiver weiss, einzelne gelblich gefärbt. Die Pleura ganz frei von Tumoren. Das Lungenparenchym im Allgemeinen gut lufthaltig, elastisch, doch sehr blutarm. Die Bronchialdrüsen normal. — Das Herz klein, compact; die Klappen nicht verändert; die Aorta glatt. — Die Leber von gewöhnlicher Grösse, blutarm; die Gallenblase mit einer bedeutenden Menge Galle gefüllt. Die Milz von doppelter Grösse als in der Norm, röthlich-braun, weich. — Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, blass-brauner Farbe, normaler Consistenz und ganz glatter Oberfläche. — Die normale Harnblase enthält wenig Urin. — Ein grosser Theil der Bauch- und Beckenlymphdrüsen infiltrirt, einzelne klein und hart, andere bedeutend vergrössert und mit erweichtem Inhalte. Die Drüsen des Stammes und der Extremitäten dagegen durchwegs frei.

Die genauere makroskopische Untersuchung des frisch der Leiche entnommenen Geschlechtsapparates ergab Folgendes:

Der Uterus ist bedeutend vergrössert, und zwar beträgt die Länge desselben von der Mitte des Fundus bis zum äusseren Muttermunde 14,00 cm; die Breite von einer Insertionsstelle der Tube bis zur anderen 8,50 cm. — Vaginalportion verstrichen; einzelne Partien der vorderen Muttermundslippe sind noch erhalten und glatt, während fast die ganze hintere Muttermundslippe in die neugebildete Masse aufgegangen ist. Aus dem eröffneten Uterus ragt eine polypöse, fetzige, theilweise nekrotisirte Masse hervor. — Die äussere Oberfläche der Gebärmutter ist nicht ganz glatt; man bemerkt hier und da an derselben leichte Erhabenheiten, welche den in den Wandungen des Uterus eingestreuten Knoten entsprechen; durch diese bekommt der Durchschnitt der Wandungen ein sehr buntes Aussehen, indem milchweisse Stellen mit rothgefleckten abwechseln. Die ganze Uterushöhle ist mit der aus dem eröffneten Muttermunde in die Vagina polypös prominirenden neugebildeten Masse vollgefüllt. Nur einzelne Partien der vorderen Uteruswand sind von dem Neugebilde verschont geblieben und haben ein ganz normales Aussehen. Die Wand hat an diesen Stellen eine Dicke von 1,20 cm. Der untere Theil der vorderen Wand, ein Theil des Fundus und die ganze hintere Wand setzen sich in das Neugebilde fort; eine wirkliche Grenze existirt nicht, nur einzelne leichte Streifen lassen die auseinandergedrängten Uterusbündel erkennen. Der seröse Ueberzug des Uterus ist grossentheils erhalten und normal. — Die neugebildeten Massen sind verschieden gefärbt, leicht zerreisslich. — Die rechte Tube ist vollständig normal und hat, wenn man die Krümmungen ausgleicht, eine Länge von 14,00 cm. — Die linke, ungefähr von derselben Länge, ist vielfach gewunden und adhärirt fast gänzlich an dem linken Ovarium. Dieses ist stark vergrössert, hat einen Durchmesser

von 6,00 cm und ist ganz von neugebildeter, medullärer, etwas sulziger, röthlichweisser Masse durchsetzt, so dass man vom Ovarialstroma nichts mehr erkennen kann. Das so vergrösserte linke Ovarium adhärirt noch seitlich mit dem Uterus, so dass am Durchschnitte nur eine feine Linie die Grenze zwischen Uterus und Ovarium in einer Ausdehnung von 4,00 cm andeutet. — Das rechte Ovarium ist kleiner, hat einen Durchmesser von 4,00 cm, ist aber auch grossentheils von neugebildeter Masse durchsetzt.

Mikroskopischer Befund.

Von den zum ersten Male ausgekratzten Stücken habe ich mir zur Untersuchung fünf ausgewählt und zwar:

No. 1 und 2. Wallnussgrosse Stücke. Die Oberfläche ist weisslichgrau, an einzelnen Stellen mit leichter Gefässinjection. Aeusserlich bemerkt man eine schwache Lappung; die einzelnen Lappen sind höckerig. — Ein Theil der Oberfläche desselben ist ganz durchwühlt und wie benagt und hat fast das Aussehen eines Papillomes. — Der Durchschnitt erscheint milchweiss, hat durchweg ein markiges Aussehen; wenn man über denselben mit einer Messerklinge fährt, gewinnt man einen reichlichen Milchsaft.

No. 3. Ein kirschgrosser Knoten, dessen Oberfläche fast glatt ist. Die Farbe ist grauroth, nur an einzelnen Stellen bemerkt man weisse Punkte. Die Oberfläche des Durchschnittes ist buntfarbig, rothe, etwas rauhe Stellen wechseln mit weissen, glatten ab.

No. 4. Nussgrosses Stück von ganz unregelmässiger Form. Das schmalere Ende desselben ist kantig, ganz glatt und von reiner Fleischfarbe. Das andere Ende ist kolbig verdickt, drusig, ganz aus weissen Knollen bestehend. An einem Längsschnitte dieses Präparates bemerkt man, dass der weisse, kolbige Theil von einem einzigen medullär aussehenden Knoten gebildet ist, der im rothen fleischfarbigen Theile wie eingepflanzt ist und sich fast ganz ausschälen lässt, ungefähr wie eine Eichel aus ihrem Becher.

No. 5. Ein Stück von der Form eines Kugelsegmentes. Die convexe Seite ist ziemlich glatt, theils roth, theils weiss gefärbt; die concave wie ausgenagt, zeigt dieselbe weisse und rothe Färbung, ist gefurcht und mit Anhängseln besetzt. Am Querschnitte bemerkt man drei Zonen, eine obere rothe, darauf eine rosafarbige und eine untere ganz weisse.

Dünne Scheiben aus allen diesen Stücken werden gut gehärtet, in Celloidin eingebettet und daraus mittelst Mikrotom (Schanze-Leipzig) dünne Schnitte gewonnen. — Letztere werden hauptsächlich mit Alauncarmin, ausserdem aber noch mit anderen Färbungsmitteln tingirt. — Das Alauncarmin bietet in unserem Falle den grossen Vortheil, dass man Muskelfasern von zelligen Elementen recht genau unterscheiden kann. Erstere nehmen eine blasse, gelblichbraune, letztere sowie die Kerne eine dunkle roth-violette Farbe an.

Wenn man nun die Schnitte durchmustert, wird Einem sogleich klar, dass alles, was makroskopisch als weiss erschien, zellige Bildungen sind, dass hingegen das röthlich gefärbte glattem Muskelgewebe entspricht. — In den Schnitten aus dem Stücke No. 3 ist das Muskelgewebe in reichlicher

Menge vorhanden. — Ich muss hier allsogleich betonen, dass die Diagnose glattes Muskelgewebe über alle Zweifel erhaben ist; und zwar geschieht dies, weil schon von Virchow[1]) darauf hingewiesen wurde, dass das Spindelzellensarcom Elemente besitzt, welche zuweilen den organischen Muskelfasern sehr ähnlich sind. In unserem Falle documentirt sich dieses Gewebe ausser durch die erwähnte Färbungsdifferenz, durch die dichten, zarten, welligen, nach allen Richtungen verlaufenden Bündel mit stäbchenförmigen Kernen auf das Evidenteste als glatte Musculatur.

Man bemerkt im Allgemeinen in unseren Präparaten eine Kernwucherung in den Muskelfasern; Bindegewebe ist nur sehr wenig vorhanden und fast ausschliesslich in Begleitung der Gefässe. Hier und dort sieht man Stellen, die dicht von Rundzellen infiltrirt sind; an verschiedenen Punkten bemerkt man ausgedehnte Hämorrhagien, welche die Muskelbündel auseinander drängen und oft so massenhaft sind, dass man auf weite Strecken nur Blutkörperchen sieht. — Die Gefässe, welche hauptsächlich Venen oder grössere Capillaren sind, findet man gerade an solchen Stellen in ausserordentlicher Entwickelung begriffen. Sie sind vielfach gewunden und ausgedehnt, senden allerhand kleine und grosse Seitensprossen aus, so dass man auf dem Durchschnitte ganz das Bild von cavernösen Räumen hat, wie solche häufig bei Myomen beschrieben wurden.

Was die zelligen Bildungen anbelangt, so ergiebt schon die mikroskopische Untersuchung des Milchsaftes der Stücke 1 und 2, welche makroskopisch durchweg markig aussehen, dass man es mit einer ächt epithelialen Bildung zu thun hatte. — Die Zellen zeigten in Grösse und Form die grössten Verschiedenheiten, dieselben variirten von der Grösse eines Lymphkörperchen bis zu der einer Riesenzelle, sie waren bald rund, bald eckig, kantig, geschwänzt, mit mannichfachen Einbuchtungen und Einkerbungen versehen. — Das Protoplasma theils blass, theils von Fettkörnchen durchsetzt, theils hyalin degenerirt. — Man fand die Zellen einzeln, zu zweien, oder zu grösseren Epithelschichten verbunden, welche wegen der Mannichfaltigkeit ihrer Formen und ihres Protoplasmazustandes sehr verschieden aussahen. — Wo die fettige Degeneration vorherrschte, sah man fein granulirte Flächen, wo die hyaline vorwiegt, bunte, glänzende kaktusartige Formationen. Die Kerne sind im Allgemeinen gross, rund, granulirt und stark vermehrt.

Die Schnitte aus diesen Stücken bieten ganz das Bild eines medullären Carcinomes. — Runde, ovale, vielgestaltete Epithelialinseln sind dicht an einander gereiht. Das Gerüst ist aber nicht aus Bindegewebe, sondern durchweg aus glatten Muskelbündeln gebildet. Diese letzteren durchflechten und durchkreuzen sich mannichfach und bilden grosse und kleine Krebsalveolen, indem sie nach allen Richtungen secundäre Ausläufer senden (Fig. 1).

Die Bündel, welche eine reichhaltige Kernwucherung zeigen, sind kaum mit Bindegewebe untermischt; man sieht auch gar nichts von jener Rundzellenproliferation, die sonst gewöhnlich carcinomatöse Wucherungen zu be-

[1]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. S. 119.

gleiten pflegt. — Die Alveolen sind nicht mit unregelmässig angehäuften Zellen ausgefüllt; letztere zeigen nehmlich eine ächte epitheliale Anordnung und sind blass, feingranulirt, besitzen meist mehrere Kerne (Fig. 2).

In den Stücken 3, 4, 5, in welchen man makroskopisch weisse Partien mit röthlichen abwechseln sieht, zeigt sich an den Schnitten, dass in dem aus glatten Muskeln bestehenden Grundgewebe Carcinominseln eingestreut liegen. -- Diese sind rundlich, oder bilden Stränge, oder haben ganz unregelmässige Formen. Auch ihre Grösse ist sehr verschieden, von Anhäufungen von 10 - 20 Zellen bis zu mächtigen Epithellagern. — Die Musculatur dazwischen zeigt streckenweise mächtige Kernwucherung; die Epithelien sind meist fein granulirt, mit gut gefärbtem Kerne, an einzelnen Stellen jedoch sind sie so blass, dass man fast nur den Contour der Zellen und der Kerne erblickt (Fig. 3).

In den zellenreichen Partien unserer Schnitte bemerkt man ausserdem alle jene degenerativen Zustände der Zellen, die sich gewöhnlich bei Carcinomen vorfinden: fettige Degeneration, hyaline Entartung und mannichfache Vacuolenbildung.

Das Vorkommen von glattem Muskelgewebe neben ächten epithelialen Bildungen drängt uns allsogleich die Frage auf, woher stammen eigentlich die Epithelien?

Die später folgende histologische Beschreibung der Recidive und der Metastasen beweist, dass in unserem Falle ein ächtes Myocarcinom vorliegt; es ist also von vorhinein ausgeschlossen, dass die Epithelien aus einer carcinomatös entarteten Schleimhautpartie abstammen könnten, auch ist das histologische Bild unserer Durchschnitte ganz und gar verschieden von jenem, das man bei Fällen von Myomen mit eingedrungenem Carcinome aus der benachbarten Schleimhaut erhält.

Wenn nun eine Genese der epithelialen Bildungen nach Waldeyer in unserem Falle nicht angenommen werden darf, so bleiben nur noch drei Möglichkeiten: Entweder hat sich der krebsige Theil im Sinne Virchow's aus Wucherungen des interstitiellen Gewebes gebildet, oder es sind nach Köster die Lymphendothelien daran zu beschuldigen, oder endlich sind es die glatten Muskelfasern selbst, die sich so metaplastisch verändert haben.

Unsere Schnitte zeigen nun vor allem Anderen, dass an der Grenze zwischen carcinomatöser Infiltration und glatten Muskelfasern an manchen Stellen eine Vermehrung der Muskelkerne zu constatiren ist. Von der Musculatur gegen die Carcinominseln

zu schreitend bemerkt man zuerst eine deutlichere Markirung der Kerne, darauf Reihen von solchen, die neben einander gelagert sind; noch weitere Reihen von Zellen zwischen den einzelnen Faserzügen und dann kommt erst das Gebiet der Carcinomkörper. — Dies ist kein einfacher reactiver Prozess, wie wir ihn im Bindegewebe in der Nachbarschaft einer jeden carcinomatösen Infiltration zu finden gewohnt sind, denn die Muskelkerne sind durch ihre längliche Stäbchenform zu gut charakterisirt, und die Zellen zwischen den Muskelzügen sind keine einfachen Rundzellen, sondern bilden ächte epitheliale Reihen. — Auch die Reste von glattem Muskelgewebe, welche man hier und dort mitten unter den Carcinominseln vorfindet, zeigen keine atrophischen Zustände, sondern im Gegentheile starke Proliferation der Kerne (Fig. 4). — Man bemerkt so in diesen Inseln ganze Reihen von dunklen, scharf markirten, stäbchenförmigen Kernen.

Waldeyer[1]) behauptete, dass alle Stromabestandtheile, welche nicht der Bindesubstanz angehören, wie Muskeln, Nerven u. s. w., beim Uebergreifen von Krebsen auf dieselben, ziemlich schnell durch einfache Atrophie, oder durch körnigen, fettigen Zerfall zu Grunde gehen. Hier ist davon nichts zu sehen, wir finden sogar in den Muskeln wirkliche Wucherungsprozesse, so dass es den Anschein hat, als ob das Muskelgewebe bei der Carcinombildung eine active Rolle spielte.

Wenn wir nun von diesen Grenzzonen zwischen Muskelgewebe und carcinomatöser Infiltration feine Zupfpräparate anfertigen und sie mit starken Vergrösserungen untersuchen, bekommen wir unter Anderen folgende Bilder zu sehen (Fig. 5): Vom Muskelgewebe zum Carcinom stets fortschreitend bemerken wir zuerst, dass sich in den Muskelfasern die Kerne vergrössern: diese nehmen eine ovale und rundliche Form an, sind schärfer contourirt, fein granulirt, mit einzelnen ganz dunklen Pigmentkörnern versehen; auch nehmen sie mit Carmin keine so lebhafte Färbung wie die normalen Kerne an. Weiter vereinigen sich die Kerne zu Gruppen von zweien oder dreien; darauf erblickt man sie in ganzen Reihen; es haben sich nehmlich Gruppen von drei bis vier Kernen, oder, wie man schon sagen könnte, von Zellen gebildet, die eng an einander haften; einzelne der-

[1]) Waldeyer, Volkmann'sche Samml. der Chirurgie. X. S. 171.

selben sind schon dunkler gefärbt. — Noch weiter unten, ganz an der Grenze der carcinomatösen Infiltration, bemerken wir neben den Reihen der blassen, rundlichen, ovalen Zellen Gruppen derselben, welche grösser, gut contourirt sind, eine dunkle Färbung und Granulirung zeigen und vollkommen zusammenhängen, so dass sie schon ganz kleine Krebsalveolen bilden. Diese Alveolen so wie die grösseren, die darauf folgen, bestehen aus Zellen, welche recht grosse Kerne mit kaum merkbarem Protoplasmasaume besitzen.

Wenn man eine solche kleine Krebsinsel isolirt betrachtet, bemerkt man neben den grossen Zellen mit deutlichem runden Kerne am Rande einzelner Präparate noch immer einige isolirte Zellen, die wegen ihrer spindelförmigen Form und des mehr ovalen Kerns noch an Muskelzellen erinnern (Fig. 6).

Einzelne Bündel von Muskelfasern zeigen eine bedeutende Kernvermehrung, und mitten zwischen den Kernen sind Carcinominseln im Werden begriffen. — Fig. 7 zeigt ein derartiges zerzupftes, mit Pikrocarmin gefärbtes Präparat. — Jede Muskelzelle ist ganz isolirt und deutlich markirt; ihre Kerne sind bedeutend vergrössert. Je grösser aber die Kerne werden, eine desto rundere Gestalt und dunkleres Protoplasma nehmen sie an. Hier und dort sieht man Gruppen von Spindelzellen mit 2—4 Kernen; in der Mitte des Präparates sind schon zwei längliche Carcinominseln zu sehen, in welchen die Kerne dunkel, granulirt und ganz ähnlich denjenigen der sie umgebenden isolirten Muskelzellen sind. Das Protoplasma der Zellen dagegen ist sehr blass: an einzelnen Punkten am Rande der Inseln treten Rudimente von Fortsätzen hervor.

Solche wuchernde, mit vergrössertem, verändertem Kerne versehene Muskelzellen könnten Einem wohl den Eindruck von Bildungen, wie sie bei Spindelzellensarcomen gewöhnlich zu sehen sind, machen. — Diese Deutung wäre aber nach meinem Dafürhalten eine irrige, indem derartige Bildungen nur Uebergangsformen sind und nicht eine specielle Benennung beanspruchen können; so könnte ich z. B. die Benennung Sarcom für einzelne Partien der von Meier[1]) beschriebenen Mischgeschwülste nicht gut heissen.

[1]) Rudolf Meier, Bemerk. üb. sarcom. und krebsige Degen. Dieses Archiv Bd. 70. S. 378.

Man kann aber auch in den Schnitten selbst die Umwandlung von ganzen Muskelbündeln zu Carcinominseln verfolgen. — So sehen wir in Fig. 8 eine Carcinominsel, welche mitten im Muskelgewebe, das in starker Wucherung begriffen ist, liegt; die Kerne der glatten Muskelzellen sind vermehrt, vergrössert; zwischen den einzelnen Fasern bemerkt man viele Zellen. — Die Insel selbst hat eine unregelmässige Form, es gehen von ihr viele Ausläufer aus. — Diese endigen nicht scharf, sondern diffus in das proliferirende Muskelgewebe. — In der Mitte des Carcinomkörpers bemerkt man noch eine Insel von proliferirendem Muskelgewebe. — Untersucht man mit stärkerer Vergrösserung die Stelle, wo zwei Ausläufer aus dem Hauptlager hervortreten und parallel verlaufen (Fig. 9), wird es Einem klar, dass das Muskelgewebe in überaus starker Wucherung begriffen ist, indem die Kerne vergrössert, stärker tingirt sind und zusammenhängende Reihen bilden. — An einzelnen Punkten bestehen noch solche Reihen nur aus Kernen, an anderen sind Kerne schon mit Zellen vereinigt. Aus dem Hauptlager der Epithelien gehen Ausläufer in das Gewebe hinein; das centrale Ende derselben ist ganz aus Zellen gebildet, während sich das peripherische zu Reihen von Kernen verjüngt.

Aus allen diesen Bildern geht also mit Sicherheit hervor, dass in unserem Falle die Epithelien aus einer Umwandlung der glatten Muskelfasern entstanden sind.

Virchow[1]) ist überzeugt, dass Geschwülste von epithelialem Baue durch Metaplasie aus Geweben der Bindesubstanz hervorgehen können; es scheint nun aber, dass eine derartige Metaplasie auch für höher entwickelte Gewebe möglich ist. — In der That sind ähnliche Umwandlungen schon von Anderen beschrieben worden.

Sehr wichtig in diesem Sinne ist die Beobachtung Gussenbauer's[2]). Es handelte sich um einen Epithelialkrebs des Oesophagus. Vom primären Heerde war ein krebsig infiltrirter Strang bis zu einer krebsigen Bronchialdrüse zu verfolgen. Sowohl in dem Strange als auch in der Drüse konnte die directe

[1]) Virchow, Ueber Metaplasie. Dieses Archiv Bd. 97. S. 410.

[2]) Gussenbauer, Ein Beitrag zur Lehre von der Verbr. d. Epithelkr. Langenbeck's Arch. 14. 580.

Umwandlung der glatten Muskelzellen in Epithelzellen verfolgt werden, und zwar auf folgender Weise: Aus einer glatten Muskelfaser entstehen 2—3 Zellen, die anfangs ebenso gelagert bleiben wie die Muskelzelle, so dass sie die Form einer vergrösserten Muskelzelle imitiren. So entstehen Zellengruppen; die an der Peripherie solcher Gruppen gelegenen Zellen haben in der Regel noch Spindelform, die sie auch noch beibehalten, wenn die Zellengruppen sich bereits zu einem aus grossen Carcinomzellen bestehenden Krebskörper herangebildet haben. — Wie man sieht, besteht zwischen diesen Bildern und den von mir beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit.

Für die nahe verwandten quergestreiften Muskeln wurde ein directer Uebergang der Primitivbündeln zu Krebs trotz allen Widerspruches in einzelnen Fällen sicher demonstrirt, so z. B. in Neumann's[1]) Fall.

Dies in kurzen Zügen die Resultate der histologischen Untersuchung der durch die erste Auskratzung gewonnenen Geschwulstpartien; damals konnten wir noch keine sichere histologische Diagnose stellen. Erst die spätere Untersuchung der recidivirten Massen, noch mehr aber der in entfernten Organen abgesetzten Knoten berechtigte uns zur Diagnose: Myocarcinom. Wir frugen uns anfangs immer, ob wir nicht einen jener seltenen und oft bestrittenen Fälle von primärer carcinomatöser Degeneration eines Myoms vor uns gehabt hätten. Vieles sprach ja dafür: so der Stiel, den man bei der Operation zu fühlen geglaubt hatte; dann der Befund der epithelialen Bildungen, die sich aus dem Muskelgewebe entwickelten. Doch war uns schon damals klar, dass die Frage nur durch die Untersuchungen der als Recidiven auftretenden Tumoren gelöst werden könnte; denn hätte es sich um eine carcinomatöse Degeneration gehandelt, dann wäre kein Grund vorhanden, in den secundären Knoten ebenfalls proliferirendes Muskelgewebe zu finden, sondern man hätte nur reines Carcinom finden müssen.

Dies im Auge behaltend schritten wir bei der Exstirpation der recidivirten Neugebilde sehr vorsichtig zu Werke. — Die Kuppe des aus dem Muttermunde in die Scheide prominirenden

[1]) Neumann, Beitr. z. Kennt. der Entw. d. Neopl. Dieses Archiv Bd. 20. S. 156.

Tumors wurde isolirt entfernt und für sich untersucht, so dass man keine Gefahr laufen konnte mit der Uterusmusculatur in Conflict zu gerathen. Doch sowohl die Präparate aus der Kuppe des Tumors als auch diejenigen aus den entfernten Partien gaben stets dasselbe Bild; dasselbe gilt auch von der Untersuchung der zum dritten und zum vierten Male ausgekratzten Massen. Wir sehen immer wieder ein buntes Gemisch von glatten Muskelbündeln und von Epithelien, dieselben Proliferationsbilder der ersteren und die degenerativen Zustände der letzteren, wie wir sie bei den ersten Präparaten beschrieben haben. Zwischen recidivirtem und primärem Tumor besteht die vollständigste Uebereinstimmung; die Diagnose Myocarcinom darf also gestellt werden.

Dieselbe wird bekräftigt durch die Ergebnisse der Untersuchung der regionären und der entfernten Metastasen, die wir hier folgen lassen:

Wo die Neubildung direct ohne merkliche Grenzen in die Wand des Uterus überging, habe ich quadratische Stücke, Wandung und Neubildung begreifend, ausgeschnitten. Die mikroskopische Untersuchung der davon gewonnenen Schnitte lehrte, dass die Infiltration der Uteruswandung eine ganz diffuse ist. — Man sieht in derselben nicht etwa Knoten von verschiedener Grösse und Gruppen von kleineren, die zu grösseren confluiren, sondern die Neubildung bildet ein Continuum mit einem Theile der Uteruswand. Es ist nicht möglich zu bestimmen, wo die Uteruswand aufhört und der Tumor beginnt; es lässt sich nehmlich nur eine Grenze zwischen Musculatur und Epithelnester unterscheiden, nicht aber zwischen glatter Musculatur der normalen Uteruswand und Faserzellen, die dem Tumor angehören. Beide sehen sich ganz gleich, beide sind in starker Wucherung begriffen und geben Veranlassung zur Bildung von Epithelien. Nur die äusseren Uterusschichten lassen sich scharf abgrenzen, indem die Muskelbündel in denselben minder kernreich sind, im Grossen und Ganzen mehr parallel der Oberfläche verlaufen, und keine epithelialen Formationen zwischen sich einschliessen.

Diese Art des Uebergreifens der Neubildung auf die Uteruswand scheint mir mehr für eine directe Infection der Uterusmusculatur zu sprechen als für eine Fortschwemmung der

abgelösten Krebskeime. — Die Uterusschleimhaut ist wahrscheinlich frühzeitig zu Grunde gegangen, so dass die Neubildung in directem Contacte mit der Musculatur der Uteruswand kommen, und diese zur Wucherung und zur Epithelproduction anregen konnte.

Von den vielen ergriffenen Lungenpartien habe ich mir zur Untersuchung eine ausgewählt, die den allerkleinsten Knoten enthielt. Dieser hatte ungefähr Erbsengrösse und schien scharf umschrieben, doch zeigte es sich nun an tingirten Schnitten, dass um den eigentlichen Hauptknoten noch eine Zone sich befindet, welche sich intensiver färbt, als das umgebende Lungenparenchym. — Der Knoten selbst zeigt eine centrale verkäste Masse und eine peripherische; letztere besteht aus Carcinominseln, die zwischen Bündeln von glatten Muskelfasern eingelagert sind. — Fig. 10 stellt einen dieser Durchschnitte dar: am unteren Rande derselben sind Reste der verkästen Massen zu sehen; dieselben sind feinkörnig und lassen bei scharfer Einstellung noch Rudimente von Zellen und Fasern erkennen. Hart darüber lagern kleine und grössere Gruppen von Epithelien, deren kleinste aus 2 bis 3 Zellen bestehen. Dieselben liegen zwischen Muskelbündeln, welche sich nach allen Richtungen verflechten. — In den Muskelbündeln sind Gruppen und Reihen von vergrösserten, dunkel tingirten Kernen eingelagert. — Ueber dieser Schicht lagern grössere Carcinomkörper, welche durch mächtige Bündel von Muskelfasern, in denen die Wucherung der Kerne eine überaus reiche ist, von einander getrennt sind. — Im Innern des Knotens fand ich noch einzelne elastische Fasern nebst schwarzen Lungenpigmentschollen in deutlichen Reihen. Schon dieser Befund würde dafür sprechen, dass der Knoten nicht einfach durch Verdrängung des umliegenden Gewebes, sondern vielmehr durch Infiltration desselben sich vergrössert hat. — Doch wird dieses durch die Untersuchung jener peripherischen, makroskopisch nicht sichtbaren Zone, von der oben die Rede war, noch mehr bekräftigt.

Fig. 11 zeigt uns einen Schnitt aus derselben: Rechts in der Figur ist eine quer durchschnittene Vene; einzelne normale Alveolenwände stehen in Verbindung mit derselben und sind hauptsächlich durch die Gefässkerne markirt. Je weiter wir gegen links fortschreiten, desto verdickter erscheinen uns die Alveolenwände. Diese Verdickung ist durch Einlagerung theils von ausgebildeten Zellen, theils von verlängerten und deutlich tingirten Muskelkernen in die Wand entstanden. — An den Punkten, wo mehrere verdickte Alveolenwände zusammenstossen, entsteht eine derartige Anhäufung von Zellen und Muskelkernen, dass wir schon von einem miliaren Tumorknoten sprechen können. Ganz nach links zu, also am Rande des eigentlichen Knotens, sehen wir Reihen und Gruppen von Epithelzellen, welche hier noch netzartige Figuren bilden, zwischen denen Bündel von Muskelfasern mit Zellen stark untermischt verlaufen. — Dass auch diese Bildungen veränderten Alveolenwänden entsprechen, zeigt noch ein anderer Umstand: Diese

Netze von Zellen und Fasern umgrenzen nehmlich Räume, die nicht leer, sondern an vielen Punkten durch Fibrinmassen ausgefüllt sind. Dieselben Fibrinmassen füllen auch die Alveolen in der nächsten Umgebung der Knoten aus, also im nicht ergriffenen Lungengewebe.

Aber nicht nur die Schnitte, auch die Zupfpräparate lehren, dass die glatten Muskelfasern der Alveolenwände in Wucherung begriffen sind. — Wenn man nehmlich einen Knoten aus dem Lungenparenchyme ausschält, bemerkt man, dass dessen Oberfläche rauh ist, indem zahlreiche kleine Anhängsel an ihr haften bleiben. — Schneidet man nun mit der Scheere einzelne Anhängsel ab, färbt sie mit Alaunhämatoxylin und zerzupft sie fein, so gewinnt man unter anderen auch mikroskopische Bilder wie Fig. 12, welche entschieden verdickte Alveolenwände zeigt. In den Alveolenwänden erblickt man ganze Reihen von mächtigen Kernen und von Zellen, welche letztere von den ersteren abstammen müssen, da man alle Uebergänge von der Stäbchenform zur vollkommen runden zu beobachten Gelegenheit hat.

Es geht aus alle dem hervor, dass die metastatischen Knoten in den Lungen aus den präexistirenden glatten Muskelelementen entstanden sind, oder wenigstens auf Kosten derselben sich vergrössert haben. — Es ist in dieser Beziehung interessant, secundäre Knoten, wie ich sie hier beschrieben habe, mit den gewöhnlichen Metastasen, wie sie oft bei ächten Krebsen in den Lungen vorkommen, zu vergleichen. — Ich wähle als Beispiel einen Fall von secundären Knoten in den Lungen bei primärem Krebs des Oesophagus, die ich in der letzten Zeit zur Untersuchung bekam.

Die Untersuchung derselben zeigte, dass sie eigentlich eine diffuse Ausfüllung einzelner Gruppen von Alveolen mit Krebsmasse darstellen, wie schon vielfach anderwärts beschrieben wurde. — Man unterscheidet sehr deutlich in den betreffenden Schnitten die intacten Alveolenwände zwischen den einzelnen Krebsinseln. — Ganz im Gegensatze dazu sind es in unserem Falle gerade die Alveolenwände, von welchen die Neubildung ihren Ausgang genommen hat; je dicker die Alveolenwände durch Wucherung werden, desto mehr müssen sich die Alveolarräume verkleinern, um schliesslich ganz zu verschwinden. — Aus dem verschiedenen Verhalten der Krebselemente in den zwei gegenüber gestellten Fällen könnte man zur Annahme gelangen, dass die Knoten in unserem Falle aus einer parenchymatösen Infection, die gewöhnlichen Krebsmetastasen aus einer Infection der Oberflächen, also der Epithelien entstanden sind.

Von den vielen infiltrirten Lymphdrüsen habe ich eine der retroperitonäalen zur mikroskopischen Untersuchung ausgewählt:

Dieselbe ist kastaniengross, an der Oberfläche, die rauh ist, bemerkt man an einzelnen Stellen weisse Knötchen, umgeben von einem röthlichen

Hofe. Der Durchschnitt bietet ein netzartiges Aussehen in Folge vieler weisslicher Streifen, die sich mehrfach durchkreuzen und durchschlingen und eine weisslichgraue, brüchige Substanz zwischen sich einschliessen. Die Kapsel der Drüse ist stark verdickt.

Fig. 13 zeigt einen Schnitt aus dem Rindentheile einer Partie entnommen, an welcher man noch keine Spur von epithelialen Formationen vorfindet, dagegen aber jene ersten Veränderungen, die schliesslich nach meiner Ansicht zur Tumorbildung geführt hatten. — Die Kapsel ist ausserordentlich stark verdickt, sie besteht aus straffem Bindegewebe und dichten Lagen von glatten Muskeln. — Vom oberflächlichen Lymphsinus bemerkt man keine Spur, Kapsel und Follikel bilden ein Continuum. — Die Trabekel, welche sich von der Kapsel zwischen den Follikeln in das Innere der Drüse vertiefen, sind ebenfalls entschieden verdickt, und zwar um das 4–6fache der Trabekeln einer normalen Drüse. — Dieselben entsprechen den weissen Streifen, die man schon makroskopisch bemerken konnte. — Sie bestehen, so wie die Kapsel, ebenfalls aus Bindegewebe und reichlichen glatten Muskelfasern. — Die Follikel sind im Grossen und Ganzen noch zu erkennen, sie bilden aber nicht ein einheitliches Ganzes, sondern sind in grössere und kleinere Gruppen von adenoidem Gewebe getheilt, und zwar dadurch, dass die einzelnen Züge von Bindegewebe und die Bündel glatter Muskeln Fortsätze in die Follikelsubstanz selbst hineinsenden. — Indem nun diese Fortsätze an Mächtigkeit immer mehr zunehmen, theilen sie die Follikelsubstanz in einzelne Inseln und Stränge. — In Fig. 13 sind diese Verhältnisse klar zu erblicken; wir sehen in dem grösseren Follikelrest feine Züge streifigen Bindegewebes zwischen dem adenoiden Gewebe ziehen, in welchen Zügen die glatten Muskelfasern durch die dunklen, stäbchenförmigen Kerne deutlich erkennbar sind; während die kleineren Follikelpartien überall durch die mächtigen Züge des Binde- und Muskelgewebes umgrenzt werden.

An Rindenpartien, wo die Veränderung schon vorgeschrittener ist, treten Epithelien auf. Sie erscheinen vereinzelt, in Reihen, in Inseln, sowohl in der Kapsel als in den Trabekeln, als in den Follikeln, doch überall zwischen den glatten Muskelfasern. — Sehr schön kann man in einzelnen Follikeln die Züge von Muskelfasern verfolgen, wie sie sich direct in die Epithelialinseln fortsetzen.

In der Marksubstanz ist das Bild noch viel bunter. Man bemerkt (Fig. 14) ein wirres Durcheinander von mächtigen Zügen glatter Muskelfasern, von Resten adenoider Markstränge und von Carcinominseln. Letztere finden sich erstens zwischen den einzelnen Muskelzügen und zweitens im Innern der Markstränge. — Einzelne Markstränge zeigen eine innige Vermengung von Lymphzellen, Epithelien und Muskelfasern.

Während in der eben beschriebenen Weise die grössten und besterhaltenen Exemplare von Epithelzellen zu finden sind, zeigen viele andere Drüsen die ausgesprochensten Degenerationszustände der Epithelformationen. Diese üppige Proliferation neben den ausgesprochensten degenerativen Vorgängen dürfte wahrscheinlich auf folgender Weise zu erklären sein: Die sich

aus den Muskelelementen bildenden Epithelien befinden sich in den Lymphdrüsen in den besten Ernährungsverhältnissen, indem sie fortwährend von durchströmender Lymphe umgeben sind, aus der sie Nährmaterial in Fülle entnehmen können, so dass sie üppig proliferiren können. Es kann aber leicht geschehen, dass sie sich selbst die Bezugsquellen der Nährflüssigkeit abschneiden, wenn durch die reichliche Proliferation der Zellen die Lymphbahnen verstopft werden, so dass mit einem Schlage diese zellenreiche Brut ohne genügende Nahrung bleibt; dann müssen die Zellen rasch degeneriren.

Aus den Befunden in den Lymphdrüsen geht also ebenfalls wie aus jenen der Lunge hervor, dass der Anfang der secundären Neubildung in den präexistirenden glatten Muskelelementen zu suchen sei; aus diesen gehen alle jene Veränderungen hervor, welche schliesslich zur Bildung des Knotens führen.

Der Befund in den Ovarien kann mit wenigen Worten beschrieben werden. Die Veränderungen in denselben sind nehmlich zu weit fortgeschritten, um einen Aufschluss über die Genese der Neubildung zu geben. — Wir finden dasselbe Gemenge von glatten Muskelbündeln, von Epithelien und von degenerativen Zuständen der letzteren, wie in den anderen Organen. Nur ein Umstand verdient besondere Beachtung:

Im rechten Ovarium, wo die Veränderungen etwas weniger ausgebildet sind, als im linken, kann man noch Reste von Follikeln unterscheiden. Diese zeigen freilich nicht ihren intacten Epithelialüberzug; sie bestehen entweder aus einer runden Oeffnung von einem hyalinen Rande umsäumt, oder sind ganz von hyaliner Masse ausgefüllt, oder sie enthalten im Centrum einzelne Pigmentschollen.

Aus diesen Befunden können wir den Schluss ziehen, dass die Neubildung keineswegs aus den epithelialen Elementen des Ovariums ausgegangen ist. —

Die histologische Untersuchung der Metastasen lehrt uns somit, dass eine aus glatten Muskeln und aus diesen hervorgegangenen Epithelien bestehende Geschwulst des Uterus einen derartigen Einfluss auf entfernte Gewebe ausübt, dass die physiologischen Muskelelemente dieser Gewebe zur Proliferation und zur Bildung von Epithelien angeregt werden. — Unsere Beobachtung ist nicht nur wegen ihrer Seltenheit, sondern auch weil sie uns einen Schlüssel zur Erklärung der Genese jener Tumorengruppe, welche von Cohnheim als Paradigma für seine Lehre der em-

bryonalen Keime aufgestellt wurde, geben kann, von grosser Wichtigkeit. — Ich meine nehmlich jene Geschwülste, welche multipel im Körper auftreten und aus ein und demselben Gewebe bestehen, ohne dass man von einer Bösartigkeit im gewöhnlichen Sinne sprechen könnte; so z. B. jene Fälle, wo überall am Knochensysteme Knochengeschwülste auftreten, oder wo die ganze Haut sich mit Warzen bedeckt, oder wo im Unterhautzellgewebe sich unzählige Fibrome oder Lipome gebildet haben u. s. w. Nach Cohnheim entstehen solche multiple Tumoren dadurch, dass die embryonalen Keime an vielen Stellen des Körpers gleichmässig vertheilt sind. — Für eine Reihe von derartigen Geschwülsten hatte schon Virchow in gewissen physiologischen Einrichtungen und frühzeitigen Störungen in den betreffenden Systemen die Ursache der Multiplicität gesucht.

Unser Fall lässt aber noch eine andere Erklärungsweise zu; wir können nehmlich annehmen, dass ein specifischer Reiz und zwar nur für ein und dasselbe Gewebe des Körpers von dem primären Tumor ausgegangen ist.

Uebrigens ist es ein alter Erfahrungssatz der Pathologie, dass es Substanzen giebt, welche nur für ganz besondere Gewebe als Reize wirken; ich erinnere nur daran, dass einige nichtorganisirte Gifte (z. B. Phosphor) nur auf die Drüsenzellen, andere (z. B. Chloral) auf die Nervensubstanz, dagegen organisirte nur auf die adenoiden Substanzen oder auf die Haut einwirken u. s. w. — Möglicherweise gilt also dieses Gesetz auch für eine gewisse Gruppe von Tumoren, so dass man die Metastasen, die sich bilden, aus diesem eigenthümlichen Einfluss, den sie auf ein specielles Gewebe üben, erklären kann. —

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Berechtigung, die beschriebene Geschwulst Myocarcinom zu nennen. — Wenn man den klinischen Verlauf des Falles berücksichtigt und die histologischen Bilder durchmustert, welche ächte epitheliale Bildungen in mannichfacher Degeneration begriffen darstellen, wie sie bei den malignen Geschwülsten vorkommen; wenn man in nahen und entfernten Organen ebenfalls epitheliale Bildungen entstehen sieht, so ergiebt sich die Diagnose Carcinom von selbst. — Und zwar muss es sich in unserem Falle um eine Abart eines ächten Carcinomes handeln, bei welcher das Neu-

gebilde nicht durch eine Wucherung von präexistirenden Epithelien oder von Bindegewebe, sondern durch Wucherung von glatten Muskelelementen entstand, wobei die Formation von neuen Epithelien immer an Nachschübe von Muskelelementen gebunden ist. — Wir glauben diese Diagnose aufstellen zu können trotz der Einwürfe, die von mancher Seite erhoben werden könnten. Es wird nehmlich in der modernen Literatur immer mehr daran festgehalten, dass ächte Epithelien im Sinne Waldeyer's nur aus präexistirenden Epithelien entstehen können. Man ist sogar dieser Theorie zu Liebe so weit gegangen, alle epithelialen Geschwülste, die man in Organen, die physiologisch keine Epithelien aufweisen, vorfand, nicht als wirkliche epitheliale, sondern als epitheloide Geschwülste anzusprechen. Eine Annahme, die nur dann richtig wäre, wenn die Voraussetzung als unumstössliche Wahrheit dastünde. Man ist jedoch von der Remak'schen Ansicht über die Rolle der 3 Keimblätter in der späteren Entwickelung und deren Bedeutung als physiologische Primitivorgane in der Embryologie abgewichen. Denn es hatte schon Kölliker[1]) gelehrt, dass von den primitiven 3 Keimblättern nur Eines, nehmlich das Entoderma, ein wirkliches einheitliches Primitivorgan darstellt, welches nur einerlei Gewebe und einerlei Organe, nehmlich Epithelien und epitheliale Organe, erzeugt; während die anderen zwei Keimblätter, weil genetisch zusammengehörig, nur als ein Primitivorgan angesehen werden können, welches sowohl Epithelialbildungen wie alle anderen Gewebe und Organe von dem verschiedensten physiologischen Werthe erzeugt. In Folge aller dieser Erwägungen dränge sich nach Kölliker unwiderstehlich die Ueberzeugung auf, dass die Bedeutung der Keimblätter keine histologisch-physiologische, sondern eine morphologische sei. — Die modernen Ergebnisse[2]) auf dem Gebiete der embryologischen Forschung haben noch viel mehr die innige Beziehung der einzelnen Keimblätter zu einander nachgewiesen, indem es sich zeigte, dass aus der nach der Furchung entstandenen Keimblase die Keimblätter nicht durch Spaltung, sondern durch einen Prozess der Ein- und Ausstülpung sich ausbilden. — Diese innige Beziehung der Keim-

[1]) Kölliker, Entwickel. des Mensch. und der höh. Thiere. 1876.
[2]) Hertwig, Lehrb. der Entwickelungsgeschichte. 1888.

blätter zu einander kommt auch später bei der Entwickelung der einzelnen Organe zur Geltung, indem bei der Bildung derselben die Elemente der einzelnen Keimblätter vielfach in Wechselbeziehung zu treten scheinen. Somit kann es nicht auffallen, dass auch Epithelien aus den Abkömmlingen der verschiedenen Keimblätter entstehen können, wenn abnorme Bedingungen eintreten. — Aus dem bisher Gesagten geht nun hervor, dass man die embryologischen Gesetze nicht in der Classificirung der Geschwülste vorherrschen lassen kann. Wir können vorläufig, bis die Aetiologie der Geschwülste nicht zur vollen Klarheit gelangt sein wird, nur dem histologischen Entstehungsprincipe huldigen, und alle jene Geschwülste, welche aus Epithelien bestehen, auch wenn sie in Organen vorkommen, welche physiologisch keine Epithelien besitzen, zu den Carcinomen rechnen, vorausgesetzt natürlich, dass sie auch die übrigen Eigenschaften, welche den Carcinomen zukommen, besitzen.

Können wir auch nicht das allgemeine embryologische Eintheilungsprincip der Geschwülste annehmen, ist damit doch nicht gesagt, dass in einzelnen Fällen in der morphologischen Gestaltung und Gruppirung der Elemente der einzelnen Keimblätter die Erklärung für das Eigenthümliche, welches einzelne Geschwülste bieten, nicht zu suchen sei. — Betrachten wir das uns im concreten Falle speciell interessirende mittlere Keimblatt, so wissen wir zunächst, dass aus demselben sich einerseits die Ursegmente, andererseits die Seitenplatten ausbilden. Aus den ersten bilden sich die willkürliche Musculatur, aus den zweiten das Epithel der Leibeshöhle. An der Grenze zwischen beiden Bildungen entsteht der Urnierengang, aus welchem in letzter Linie die Harn- und Geschlechtsorgane mit ihren Epithelien sich entwickeln. Es geht daraus hervor, dass aus den embryonalen Zellen des mittleren Keimblattes theils Muskelzellen, theils epitheliale Gebilde entstehen können. — Freilich handelt es sich hier zunächst um die willkürliche Musculatur, doch lehren uns sowohl die physiologischen als auch die pathologischen Befunde, dass zwischen glatter und quergestreifter Musculatur die vollkommenste Uebereinstimmung herrscht, so dass wir das, was für die erstere gilt, auch auf die zweite übertragen können. — Können nun aus den embryo-

logischen Zellen des mittleren Keimblattes sowohl Muskelfasern als auch Epithelien sich entwickeln, so darf man sich vielleicht auch vorstellen, dass unter pathologischen Bedingungen, wenn gewisse Reize auf die Musculatur des fertigen Gewebes einwirken, diese auf den embryonalen Standpunkt zurückkehrt, ungefähr so wie es sich Stricker[1]) im Allgemeinen für alle Gewebe bei der Entzündung vorstellt. — Dies auf unseren speciellen Fall übertragen, könnten wir sagen: Einzelne glatte Muskelzellen des Uterus wurden durch einen besonderen Reiz getroffen und derartig beeinflusst, dass sie auf den Standpunkt der embryonalen Zellen des mittleren Keimblattes zurückkehrten. Durch diesen Zustand wurde sie befähigt, mächtig zu proliferiren; indem aber ihr Wachsthum nicht mehr unter der Herrschaft der physiologischen Gesetze stand, entstanden aus ihnen nicht wie in der Norm nur glatte Muskelfasern, sondern es erfolgte eine schrankenlose Bildung von letzteren Elementen und von Epithelien.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Durchschnitt aus einer medullären Partie der ausgekratzten Massen. Die Krebsalveolen mit Epithelien ausgefüllt; das Stroma von proliferirendem, kernreichem, glattem Muskelgewebe gebildet.

Fig. 2. Eine isolirte Krebsinsel.

Fig. 3. Durchschnitte aus einem Theile des Myocarcinomes, in welchem einzelne grössere Krebsinseln von wucherndem, kernreichem, glattem Muskelgewebe umgeben sind.

Fig. 4. Eine Krebsinsel, in deren Mitte noch ein Bündel von Muskelgewebe, mit deutlich markirten, stark vermehrten Kernen, erhalten ist.

Fig. 5. Zupfpräparat aus der Grenzregion zwischen einer grösseren Carcinominsel und glattem Muskelgewebe. — Die Kerne dieses letzteren sind vergrössert, haben ovale und rundliche Formen angenommen; es sind aus den Kernen isolirte Zellen mit dunklerem Protoplasma entstanden; letztere haben sich vermehrt und schliesslich kleine Krebsinseln gebildet.

Fig. 6. Eine kleine Krebsinsel aus dem sie umgebenden, wuchernden Muskelgewebe isolirt. Die Zellen an der Peripherie der Insel sind spindelförmig und erinnern noch an glatte Muskelfasern.

[1]) Stricker, Allg. und experim. Pathol. 1878. S. 402.

Fig. 7. Durch Zupfen gewonnene isolirte Muskelbündel, in welchen man die Vergrösserung der Kerne und allmähliche Umwandlung derselben zu Zellen verfolgen kann. In der Mitte des Präparates zwei Krebsinseln.

Fig. 8. Durchschnitt, der eine unregelmässig gestaltete Krebsinsel, welche sich aus dem kernreichen Muskelgewebe gebildet hat, darstellt.

Fig. 9. Stärker vergrösserte Partie aus Fig. 8, an der Stelle, wo aus der Krebsinsel zwei parallele Fortsätze in das umgebende Gewebe ziehen. Die Fortsätze bestehen in ihrem centralen Theile aus Zellen, verjüngen sich in ihrem peripherischen zu Reihen von Kernen.

Tafel IV.

Fig. 10. Durchschnitt aus einem kleinen metastatischen Knoten der Lunge. Am unteren Rande verkäste Massen; darüber grössere und kleinere Krebsinseln von wucherndem Muskelgewebe umgeben.

Fig. 11. Durchschnitt aus der Randpartie eines metastatischen Lungenknotens. Die Alveolenwände verwandeln sich allmählich durch Wucherung der präexistirenden glatten Muskeln in kleine Tumorknoten.

Fig. 12. Zupfpräparat aus dem Lungenparenchym, welches die Knoten umgiebt. Die Alveolenwände sind durch Wucherung der Muskeln und Umwandlung derselben zu Zellen, verdickt.

Fig. 13. Durchschnitt aus dem Rindentheile einer infiltrirten Lymphdrüse. Starke Wucherung des glatten Muskelgewebes in der Kapsel und in den Trabekeln. — Die Muskelzüge dringen in das Innere der Lymphfollikel ein; die stark vermehrten Muskelmassen trennen die adenoide Substanz der Follikel in mehrere Partien.

Fig. 14. Durchschnitt aus dem Marktheile einer infiltrirten Lymphdrüse. Stark proliferirende Muskelzüge; epitheliale Bildungen sowohl in den Muskelzügen als auch im Innern der Markstränge. — Einzelne Markstränge aus einem Gemenge von Lymphzellen, Epithelien und Muskelfasern gebildet.

IV.

Zur Kenntniss der Pharynxdivertikel des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikelbildungen im Nasenrachenraum.

(Aus dem I. anatomischen Institut in Berlin.)

Von Kasimir von Kostanecki.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Es giebt bekanntlich in der Entwickelung des Pharynx ein Stadium, wo er uns als ein einfach cylindrischer Hohlraum erscheint; der vorderste Abschnitt des Darms gestaltet sich durch Umbiegung der Kopffalte zu einer blinden Ausbuchtung, der sog. Kopfdarmhöhle, die nach vorn von der ihr entgegenwachsenden Mundbucht durch eine, nach Verdrängung des Mesoderms, aus dem Ectoderm und Entoderm gebildete Scheidewand, die sog. Rachenhaut (Remak) abgegrenzt wird. Durch Einreissen dieser Scheidewand erlangt die Kopfdarmhöhle ihre offene Verbindung nach aussen. Bevor sich aber noch vom Oberkiefer die beiden Gaumenleisten abzuheben beginnen, die dann in Verbindung mit dem zur Nasenscheidewand umgebildeten Theile des Stirnfortsatzes die definitive Mundhöhle von den beiden symmetrischen Nasenhöhlen abgrenzen und so die primär einfache Communicationsöffnung des Pharynx in drei Theile (Isthmus faucium und die beiden Choanen) theilen, bildet sich bereits an der ventralen Wand des Vorderdarms eine rinnenförmige Ausbuchtung, die im oberen Theile zur Anlage des Kehlkopfs und der Luftröhre wird, während das untere Ende dieses epithelialen Schlauchs nach beiden Seiten hin sackförmige Erweiterungen aussendet, die durch weitere Differenzirung zu Lungen sich ausbilden. Das ganze Organ schliesst sich in der Folge von seinem Mutterboden ab, bleibt mit ihm aber an der Stelle des sog. Aditus pharyngis ad laryngem in Zusammenhang; und dadurch behalten auch bei Erwachsenen die Athmungsorgane trotz ihrer hohen morphologischen und physiologischen Differenzirung den Charakter einer wahren

vom Pharynx ausgehenden Ausstülpung[1]) [normale Hypopharyngealdivertikel Albrecht's[2])].

Zur selben Zeit bilden sich im Umfange des Kopfdarms mehrere Ausbuchtungen, welche an die Bildung der im niederen Thierreiche so entwickelten Kiemenspalten erinnern. Das Epithel der Seitenwand stülpt sich zu tiefen, parallel hinter einander verlaufenden Aussackungen ein, gleichzeitig senkt sich die Epidermis zu einer, wenn auch weniger tiefen, äusseren Furche, bis sie nach Verdrängung der Mesoderm- und Mesenchymschicht die Epithellage der inneren Furche berührt.

Solche inneren und äusseren Furchen bilden sich beim Menschen nur vier, umgrenzt und abgegrenzt von einander durch Substanzstreifen, die sog. Schlund- oder Visceralbögen.

Während aber bei kiemenathmenden Thieren die Verschlussmembran zwischen der äusseren und inneren Kiemenfurche bald einreisst, ist es für Säugethiere und den Menschen sehr zweifelhaft, ob es bei ihnen zur Bildung von, wenn auch nur vorübergehend, durchgängigen Spalten kommt[3]), wie es Fol, de Meu-

[1]) Es wurden Missbildungen beobachtet, in denen das Verhältniss ein umgekehrtes war, wo der Pharynx mit einem bald grösseren, bald kleineren Stücke des Oesophagus in einen blind endigenden Sack verwandelt war, während das untere Ende des Oesophagus nach oben bald in die Bronchien, häufiger in die Trachea mit einer Oeffnung mündete (Périer, Vincent, Mekus, Loven u. A.).

[2]) Ueber die morphologische Bedeutung der Pharynxdivertikel. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. No. 24.

[3]) In sämmtlichen chirurgischen Abhandlungen und Lehrbüchern findet man bei der Darstellung und Erklärung der später zu besprechenden Halsfisteln die Voraussetzung, dass die Kiemenbogen durch Resorption der zwischen ihnen befindlichen Substanz vollständig frei werden: desto mehr verdient deshalb die entgegengesetzte Ansicht hervorgehoben zu werden. His (Die Formentwickelung der menschlichen Ohrmuschel. Troisième congrès international d'otologie. Basel 1885) sagt: „Der älteren Auffassung zufolge führen die Spalten von aussen her bis in den Mundrachenraum herein. Diese Auffassung ist der Analogie niederer Wirbelthiere entnommen, aber für höhere Wirbelthiere ist sie nicht haltbar. Speciell bei den Säugethieren sind die Spalten stets durch eine dünne zweiblättrige Epithellage verschlossen.“ In ähnlichem Sinne die neueste Arbeit von G. A. Piersol (Ueber die Entwickelung der embryonalen Schlundspalten und ihrer Derivate bei Säugethieren. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 47, 2), der nur für die zweite Spalte die Möglichkeit

ron, Kastschenko wenigstens für die zwei ersten Schlundspalten behaupten, vielmehr neigt sich die Mehrzahl der Autoren, namentlich diejenigen, die in neuester Zeit diesen Gegenstand bearbeiteten, zu der Ansicht, dass sich die Verschlussplatte, welche die inneren und äusseren Furchen trennt, dauernd erhält (His, Kölliker, Born, Piersol).

Beim Erwachsenen bleibt nur von der ersten, zwischen Kiefer- und Zungenbeinbogen gelegenen äusseren und inneren Kiemenfurche (Spalte?) ein grösserer, an den primitiven Zustand erinnernder Ueberrest übrig, während die anderen normalerweise durch Verschmelzung der Kiemenbogen unter einander nur geringe Spuren hinterlassen.

Ein kleiner Ueberrest der ersten Schlundfurche ist nach His im hintersten Theil der Unterzungenfurche zu suchen, der grösste Theil aber und zwar vorwiegend ihres oberen Abschnitts (dem Spritzloch der Selachier entsprechend) tritt in den Dienst des Gehörorgans; und zwar wird der äussere Theil, die äussere Schlundfurche, zum äusseren Gehörgang verwendet, die innere Schlundfurche (canalis s. sulcus tubo-tympanicus s. pharyngotympanicus) und eine nach oben aussen und hinten gerichtete Aussackung derselben wird zum Mittelohr — die Aussackung zur Paukenhöhle, der längliche Kanal selbst zur Eustach'schen Röhre[1]). Getrennt werden die beiden Theile, oder die äussere

des Durchbruchs zulässt. Leissner, der bei Reptilien und Vögeln die Durchgängigkeit der beiden ersten Kiemenspalten vertritt, hält es nicht für unmöglich, dass bei Säugethieren die Existenz einer offenen ersten und zweiten Kiemenspalte nicht die Regel bildet (Morphol. Jahrb. XIII).

[1]) Dieser von Huschke, Reichert, Kölliker, C. K. Hoffmann, Balfour u. A. begründeten Ansicht ist in neuerer Zeit Urbantschitsch entgegengetreten, indem er an der von Bär früher vertretenen Ansicht festhält, dass sich die Ohrtrompete aus einer selbständigen Ausstülpung der Rachenhöhle entwickele. Sämmtliche neuere Arbeiten (Kastschenko, Gradenigo, Piersol) weisen indessen auf's Neue auf den Zusammenhang der Tuba Eustachii mit der ersten Kiemenfurche hin, so dass dieser Entwickelungsvorgang nunmehr als der thatsächliche gelten dürfte. Albrecht suchte in neuerer Zeit einer ganz neuen Auffassung der Tuba Eustachii, der Paukenhöhle, der Gehörknöchelchen, des Unterkiefergelenks u. s. w. Geltung zu verschaffen. Nach ihm ist „der Canalis tubo-praetympanicus eine vor dem Kieferbogen liegende Kiemenspalte und nicht, wie sämmtliche Morphologen bis auf den

und innere Schlundfurche, durch das Trommelfell, das aus den Epithellagen der beiden Furchen besteht, zwischen die sich seitens des ersten und zweiten Visceralbogens eine Bindegewebsschicht einschiebt, die anfangs dick, aber gallertig, sich allmählich verdichtet und zu einer fibrösen Platte verdünnt.

Trotz der hohen Organisirung (eigenes Knorpelskelet und Muskelapparat) behält die Eustach'sche Röhre auch bei Erwachsenen ihren primitiven Charakter bei und kann als eine angeborne von der Kopfdarmhöhle ausgehende Ausstülpung aufgefasst werden.

Die weiteren Schlundfurchen hinterlassen viel geringere Ueberreste.

Die äusseren Furchen verschwinden zunächst spurlos, von den inneren dagegen leiten sich Theile des entwickelten Rachenraums in folgender Weise ab: „Reste der zweiten Schlundfurche sind die Rosenmüller'sche Grube[1]) und die Tonsillarbucht[2]).

heutigen Tag annehmen, eine Kiemenspalte zwischen dem Kiefer- und Zungenbeinbogen", also eine „erste präorale Kiemenspalte", zwischen dem von ihm sog. Gaumen- und Mandibularbogen, im Gegensatz zu der ersten postoralen oder hyo-mandibularen. Obgleich Albrecht wiederholt (1. Sur la valeur morphol. de la trompe d'Eustache et les dérivés de l'arc palatin, de l'arc mandib. et de l'arc hyoïdien des vertébrés. Bruxelles 1884. 2. Sur la valeur morphol. de l'artic. mandib., du cart. de Meckel et des osselets de l'ouïe. Bruxelles 1883. 3. Ueber den morph. Werth des Unterk., d. Gehörkn. und des mittleren und äusseren Ohrs der Säugethiere. Troisième congrès international d'otologie. Basel 1885) diese Auffassung verfochten hat, hat er keine Anhänger für sie gefunden, da sie mehr auf speculative Analogien, alsauf Thatsachen gegründet ist, und nur diese können für sie Beweise liefern, von denen Albrecht sagt: „Gegenbeweise, die, wie ich hoffe, alle bisherigen Theorien über die Gehörknöchelchen der Säugethiere über den Haufen werfen."

[1]) Diese Auffassung bestätigt bei Kastschenko (Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Säugethieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXX.)

[2]) „Diese Tonsillarbucht, welche beim Fötus im Spatium interarcuarium liegt und nach vorn von einer dreiseitigen Falte (Plica triangularis) begrenzt wird, gestaltet sich durch Auftreten von adenoidem Gewebe in der sie auskleidenden Fortsetzung der Rachenschleimhaut zur Tonsillenanlage. Beim Erwachsenen bleibt nach Entwickelung der Tonsille in den meisten Fällen von der Bucht kaum noch etwas übrig, bisweilen erhält sich jedoch eine wohl ausgeprägte Plica triangularis und eine nicht minder ausgeprägte über der Tonsille befindliche Bucht"

Wenig markirt sind die Reste der dritten Furche, ihr gehört der Raum vor der Plica nervi laryngei an, aus der vierten und aus deren Appendix, dem Fundus branchialis, ist der Sinus piriformis hervorgegangen“ [His[1])].

Diese verhältnissmässig geringen Ueberreste der Schlundfurchen bilden die Regel, doch kommen auch Fälle vor, wo die äussere oder die innere Furche, oder auch beide zugleich mehr oder weniger weit offen persistiren und dadurch zu Bildungen Veranlassung geben, die bereits seit längerer Zeit vielfach beobachtet und beschrieben wurden[2]) und namentlich in der chirurgischen Literatur eine grosse Bedeutung gewonnen haben.

(Fossa supratonsillaris). In Betreff ihrer Ausbildung gilt dasselbe, wie von der Rosenmüller'schen Grube; äusserst wechselnd in ihrer Weite und Tiefe, je nachdem die adenoide Wucherung ihrer Schleimhautauskleidung den ursprünglich offenen Raum mehr oder minder stark ausgefüllt hat. „Die Richtung der Fossa supratonsillaris führt schräg nach hinten und oben hin. In einigen Fällen besonders guter Ausbildung habe ich nach Ablösung der Schleimhaut gefunden, dass sich die Grube eine Strecke an die Rückenfläche des M. levator palati angeschmiegt hat. Hinter ihr liegt unter allen Umständen der M. palato-pharyngeus, und dieser Muskel trennt die Fossa supratonsillaris von der Rosenmüller'schen Grube. Im Uebrigen führt die verlängerte Richtung derselben auf jenen Ausschnitt des obersten Schlundschnürers hin, welcher die Rosenmüller'sche Grube von unten her umgreift.“

[1]) Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1885. III. S. 82. Dementsprechend: „dem ersten Schlundbogen entspricht der Unterkiefer, dem zweiten der Arcus palato-glossus und das anstossende Tonsillengebiet, dem dritten der Uebergang der seitlichen Pharynxwand in die Zungenwurzel, bezw. die Strecke über der Eintrittsstelle des N. glossopharyngeus in die Zunge, dem vierten Bogen endlich entstammt die Plica nervi laryngei“.

[2]) Der erste diesbezügliche Fall wurde bereits 1789 von Hunczowski (Bibl. der neuesten med. chir. Literatur für die k. k. Feldchirurgen. Wien. I. S. 170) mitgetheilt (wie G. Fischer, Historische Notiz zur angebornen Halsfistel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. II. 1873. S. 320 nachgewiesen hat), er würdigte indessen nicht seine aussergewöhnliche Bedeutung, ebensowenig Dzondi (De fistulis tracheae congenitis, Halae 1829), durch dessen Arbeit dieser Formfehler weiteren Kreisen bekannt wurde. Auf jene embryonale Spaltbildung führte sie erst Ascherson (De fistulis colli congenitis, Berolini 1832) zurück, der für sie den Namen „Fistulae colli congenitae“ einführte. Heusinger (Halskiemenfisteln von noch nicht beobachteter Form, dieses Archiv 1864,

Wenn die äussere Furche unverschlossen, und die cutane Mündung offen bleibt, so führt dies zur Bildung der sog. äusseren unvollständigen Fistel, welche sich verschieden weit nach innen in die Gewebe des Halses erstrecken kann.

An der inneren Furche wird dieselbe Anomalie bei offenem Ostium pharyngeum als unvollständige innere Halsfistel bezeichnet.

Ist dagegen eine von den Furchen nur auf einer kleinen Strecke ihres Verlaufs nicht verschmolzen, während die cutane und pharyngeale Mündung verschlossen wird, so geben diese epithelialen Zellkeime, die in der Tiefe der Gewebe liegen bleiben, Veranlassung zur Bildung von verschiedenen Geschwülsten, die Virchow[1]) zusammen als Geschwülste der Kiemenspalten bezeichnet [branchiogene Tumoren[2]) anderer Autoren]. Mit Hin-

Bd. 29) nennt diese Fisteln Halskiemenfisteln, zum Unterschied von den in der Mittellinie des Halses gelegenen Luftröhrenfisteln Luschka's (Archiv für physiol. Heilk. VII. 1848. S. 25). Bezüglich der Halskiemenfisteln ist die Literatur in neuerer Zeit bedeutend angewachsen; Fischer (Krankheiten des Halses, Deutsche Chirurgie, Lieferung 34) führt 100 bis zum Jahre 1880 verzeichnete Fälle an; seitdem mehren sich die Angaben mit jedem Jahre, zumal von auswärtigen Autoren, die erst seit einiger Zeit auf diesen Entwickelungsfehler aufmerksam wurden. Während wir betreffs der speciellen Literatur über diesen Punkt auf Lehrbücher der Chirurgie, namentlich Fischer (a. a. O.) verweisen, können wir im Folgenden nur die allgemeinsten sich daraus ergebenden Gesichtspunkte hervorheben, die für uns von hohem Interesse sind.

[1]) Ueber ein tiefes auriculäres Dermoid des Halses. Dieses Archiv Bd. 35. S. 208.

[2]) Branchiogene Halscysten, Atherome, Dermoide, Carcinome. Zunächst erklärte die in der Halsgegend vorkommenden Geschwülste aus versprengten, in die verwachsenden Kiemenspalten eingeschlossenen Epidermiskeimen bezw. Epithelresten des Darmdrüsenblatts Roser (Handb. der anat. Chir. 4. Aufl. S. 175), ihm schloss sich an Heusinger (Zu den Halskiemenbogenresten, dieses Archiv Bd. 33 S. 179, woselbst auch ein sehr ausführliches Literaturverzeichniss der möglicherweise hierher gehörigen früher beschriebenen Fälle enthalten ist), dann Lücke (Die Lehre von den Geschwülsten, im Lehrb. der Chirurgie von Pitha u. Billroth. II. 1), Virchow (a. a. O.). Von neuerer Literatur vergl. R. v. Volkmann (Das tiefe branchiogene Halscarcinom, Centralblatt für Chirurgie 1882. No. 4) und Richard C. Henri (Ueber die Geschwülste der Kiemenspalten, Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie III. 2), der über 5 branchiogene Cysten, 2 branchiogene Abscesse, 3 branchiogene

sicht darauf, dass es beim Menschen zur Bildung von durchgängigen Kiemenspalten nicht kommt, wäre es vielleicht zweckmässiger, sie Geschwülste der Kiemenfurchen oder Kiementaschen zu nennen.

Die vollständigen Halskiemenfisteln, mit einer äusseren cutanen und einer inneren pharyngealen Oeffnung, erklären sich zunächst daraus, dass die äussere und die innere Schlundtasche sich vollkommen durchgängig erhalten haben, dann aber ist es, glaube ich, nothwendig anzunehmen, dass die Verschlussmembran zwischen der äusseren und inneren Furche eingerissen und verschwunden ist[1]). Und hierin scheint mir ein nicht unwesentliches Moment dieser Bildungsanomalie zu liegen; ein Einreissen der Membran als normalen embryonalen Vorgang zu betrachten, sind wir, wie oben bemerkt, beim Menschen, zumal an den unteren Schlundfurchen nicht berechtigt.

So viel Licht auch durch Kenntniss des Entwickelungsvorgangs der Bildung von Kiemenfurchen und Kiemenbogen in das Gebiet dieser Missbildungen gebracht wurde, so schwer ist es doch, in jedem einzelnen Falle zu bestimmen, welche Kiemenfurche durch mangelhaften Verschluss zur betreffenden Bildung Veranlassung gegeben hat. Die diesbezüglichen Angaben der Autoren weichen von einander vollkommen ab, jeder zieht eine andere Spalte heran, um einen vollkommen identischen Fall einer Kiemenfistel oder einer Kiemenfurchengeschwulst zu erklären; wir finden keine allgemeingültigen anatomischen Gesichtspunkte, sondern nur ungefähre Bestimmungen; Auffassungen anderer Autoren, so verschieden sie auch sein mögen, werden fast überall vollkommen ignorirt. Und doch muss ich bekennen, dass keine

Carcinome berichtet und 21 weitere genau untersuchte Fälle von branchiogenen Tumoren aus der Literatur zusammenstellt. Einige Autoren leiten sogar den Unterschied des Inhalts der Cysten, der sehr verschieden sein kann, von dem verschiedenen Ursprung der Epithelkeime, von der Epidermis oder von dem Darmdrüsenblatt, her.

[1]) Es scheint mir selbstverständlich, dass eine vollständige Fistel nur durch das Offenbleiben entsprechender innerer und äusserer Kiemenfurchen entstehen kann; und so ist mir denn die Auffassung Heusinger's unverständlich, der die innere Oeffnung einer und derselben vollständigen Halskiemenfistel in's Gebiet der zweiten, die äussere in's Gebiet der vierten Halskiemenspalte verlegt.

einzige von den Angaben mir stichhaltig zu sein scheint, weil sie auf einer falschen anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Grundlage aufgebaut sind.

Ich glaube, dass uns namentlich bei der Beurtheilung von Missbildungen, die schon in sich das Princip der Variabilität und Unregelmässigkeit tragen, möglichst sichere Thatsachen als Ausgangspunkt dienen müssen. Nun haben wir aber oben bereits hervorgehoben, dass die äusseren Furchen vollkommen spurlos verschwinden, und nur im Pharynx Spuren der inneren Taschen erhalten bleiben; so sind wir denn von vorneherein auf die letzteren sowie einzelne Gebilde des definitiven Rachenraums, die sich aus den primitiven Anlagen der Kiemenbogen ableiten, hingewiesen.

Diese Auffassung steht in directem Gegensatz zu der Heusinger's[1]), der sagt: „Die innere Oeffnung liegt jederzeit an der Zungenwurzel, im Pharynx, und kann auch wohl an keiner anderen Stelle liegen, dagegen kann die äussere nach den Kiemenspalten abweichen“[2]), — ebenso zu der Schede's[3]), Tyrmann's[4]), Albrecht's (a. a. O.) u. A.

[1]) Die Halskiemenfisteln des Menschen und der Thiere. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1876. II. S. 1.

[2]) „1) sie liegt in der Nähe des Ohrs und entspricht der ersten Kiemenspalte ... 2) selten ist die Lage so, dass man sie als der zweiten oder dritten Kiemenspalte entsprechend ansehen muss. 3) .. in der grossen Mehrzahl der Fälle liegt im Menschen die Oeffnung so, dass man sie als der vierten Halsspalte entsprechend betrachten muss, nehmlich gewöhnlich nahe, oft etwas höher über dem Sternoclaviculargelenk, neben dem inneren Rande des M. sternocleidomastoideus. Dem entspricht denn auch der constante merkwürdige Verlauf des Fistelkanals; er verläuft, allerdings etwas tiefer, als die Hautschicht, doch nur von dieser bedeckt, bis in die Nähe des oberen Randes des Kehlkopfs gerade aufwärts, hier wendet sich der Kanal immer unter einem starken Winkel nach innen und oben. Daher kann man in diesem Falle niemals die innere Oeffnung durch die Sonde auffinden, dieselbe stösst an einem Winkel an.“

[3]) Ueber die tiefen Atherome des Halses. Archiv f. klin. Chirurgie. XIV. 1872. „Die angebornen Halsfisteln hat man an vier verschiedenen Stellen beobachtet (sc. in der Haut), welche sich auf ungezwungene Weise auf die vier Kiemenspalten zurückführen lassen.“ Seine weitere Erklärung, die mit der Heusinger's vollkommen identisch ist, ist zu ungezwungen — willkürlich.

[4]) Ein Fall von vollständiger Kiemenfistel mit gleichzeitig bestehenden

Was zunächst die Lage der inneren Oeffnung betrifft, so werden uns die von Virchow und Wheeler beschriebenen Fälle weiter unten beweisen, dass die Oeffuung auch an einer anderen Stelle wohl liegen kann.

Gegen den Versuch aber, nach der Lage der äusseren Mündung die Fisteln zu erklären, spricht zunächst nachfolgender Entwickelungs-Vorgang: „Von der vierten Entwickelungswoche ab beginnen die Schlundbogen dadurch, dass die beiden ersten stärker wachsen, als die folgenden, sich gegen einander zu verschieben. Aehnlich den Zügen eines Fernrohrs rücken sie, wie His bemerkt, in der Weise über einander, dass von aussen gesehen, der vierte Bogen zuerst vom dritten, und dieser weiterhin vom zweiten umgriffen und zugedeckt wird . . . Infolge dieses ungleichen Wachsthums bildet sich eine tiefe Grube an der Oberfläche und am hinteren Rande der Kopfhalsgegend, die Halsbucht, Sinus cervicalis (Rabl), Sinus praecervicalis (His). In der Tiefe und an der vorderen Wand derselben lagern der dritte und vierte Schlundbogen, die nun von aussen her nicht mehr zu sehen sind. Den Eingang zu ihr begrenzt von vorn her der zweite Schlund- oder Zungenbeinbogen. Derselbe entwickelt allmählich nach hinten einen kleinen Fortsatz, welcher sich über die Halsbucht von aussen herüberlegt und von Rathke mit Recht dem Kiemendeckel der Fische und Amphibien verglichen worden ist. Der Kiemendeckelfortsatz verschmilzt schliesslich mit der seitlichen Leibeswand. Dadurch wird die Halsbucht . . . zum Verschluss gebracht“ [1]).

Daraus folgt, dass die äussere Oeffnung vom zweiten Kiemenbogen [2]) ab nur auf eine Störung im Verschluss

anderen Bildungsanomalien. Wiener medicinische Wochenschr. 1885. No. 11.

[1]) Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 2. Aufl. Jena 1888.

[2]) Die Residuen der ersten äusseren Kiemenfurche nehmen eine besondere Stellung ein, indem sie durch ihren charakteristischen Sitz in unmittelbarer Nähe des äusseren Gehörgangs den richtigen Schluss nicht verfehlen lassen können [vergl. Heusinger, Schede (a. a. O.) und Ole Bull, Kiemenfisteln verbunden mit Missbildung des Trommelfells (Internationale Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1888)].

der Halsbucht[1]) durch den Kiemendeckelfortsatz[2]) schliessen lässt und dass erst der weitere Verlauf der Fistel gegen den Pharynx hin zu entscheiden hat, ob sie der zweiten, dritten oder vierten Visceralfurche ihren Ursprung verdankt.

Demnach wäre in Zukunft zu beachten und genau anatomisch festzustellen:

1) ob die innere Oeffnung im Pharynx dem Bereich eines der vorhin erwähnten, von His angegebenen Kiemenfurchenresten entspricht,

2) in welcher Weise sich der Fistelkanal zu den gleichfalls oben angegebenen, von den Kiemenbogen sich ableitenden Gebilden verhält[3]).

Für die Beurtheilung der bereits vorliegenden Fälle wäre dagegen festzuhalten:

1) dass unmittelbare Schlüsse aus der Lage der äusseren Oeffnung unzulässig sind;

2) dass, soweit die Beschreibungen anatomische Anhaltspunkte liefern, jeder einzelne Fall nach den beiden vorerwähnten

[1]) Es ist sehr wahrscheinlich, dass sogar eine Anzahl von äusseren unvollständigen Halskiemenfisteln in keiner Beziehung zu den eigentlichen Visceralfurchen steht, sondern lediglich einem mangelhaften Verschluss der Halsbucht ihren Ursprung verdankt.

[2]) Dieser Entwickelungsvorgang ist auch im Stande, ein neues Licht zu werfen auf die zunächst von Heusinger, dann von anderen Autoren beschriebenen besonderen Knorpel- und Knochenstreifen in der Umgebung der Fistelgänge, sowie die neben oder an der gewöhnlichen Stelle der Fistelöffnung auftretenden Hautläppchen u. ä. Bildungen. Auch zahlreiche andere, von den Autoren als merkwürdig bezeichnete Verhältnisse erklären sich daraus, und viele Angaben werden wiederum widerlegt, so vor Allem die meiner Ansicht nach falsche Angabe von Schede: „dass an dem 2. und 3. Gang die meisten Cysten, während entsprechend dem 4. Gang, welcher zur Seite der Sternalportion des Kopfnickers mündet, die meisten Fisteln vorkommen.

[3]) Dieser Punkt wurde zwar nicht vollkommen ausser Acht gelassen, namentlich bei Beurtheilung der Kiemencysten, doch hat man sich meist damit begnügt, allgemein hervorzuheben, dass dieselben in Beziehung stehen zum Proc. styloides, zu den Hörnern des Zungenbeins u. s. w., während es gerade darauf ankäme, festzustellen, ob sie ober- oder unterhalb dieser Gebilde verliefen, wobei noch zu berücksichtigen wäre, dass bei grösserem Wachsthum die Lage derart verändert werden kann, dass zunächst die accidentellen Momente eliminirt werden müssten.

Gesichtspunkten zu prüfen ist, und auf Grund der daraus gewonnenen Auffassung erst inductiv die Verhältnisse der äusseren Oeffnung zu beurtheilen sind;

3) dass desto weniger aus der Lage der Geschwülste der Kiemenfurchen Schlüsse auf den anatomischen Werth der Fisteln statthaft sind (wie u. A. Schede es thut), sondern umgekehrt nur auf Grund einer genauen anatomischen Gruppirung der Halskiemenfisteln eine Ableitung der Geschwülste dieser Gegend möglich ist.

Durch eine derartige Beschränkung des Gebiets unserer Schlussfolgerungen betreten wir freilich einen sehr engen Weg, indem wir vorläufig nur auf unsere Kenntniss der inneren unvollständigen und der vollständigen Kiemenfisteln verwiesen werden. Auch diese allein können im Rahmen der vorliegenden Arbeit Berücksichtigung finden, indem sie dadurch, dass sie in Communication mit dem Pharynx bleiben, als Divertikel desselben erscheinen; — bezüglich der andern Bildungen muss ich mich mit den vorhergehenden Bemerkungen begnügen.

Freilich sind unsere anatomischen Kenntnisse bezüglich der inneren unvollständigen und der vollständigen Halskiemenfisteln sehr gering.

Zunächst sind diese nehmlich im Verhältniss zu den äusseren unvollständigen Fisteln viel seltener beobachtet worden, (innere unvollständige Fisteln + vollständige Fisteln : äusseren unvollständigen Fisteln = 1:2). Kleine Reste der inneren Kiemenfurche können offenbar lange erscheinungslos bestehen und selbst garnicht während des Lebens diagnosticirt werden. Nach dem Tode aber „bei der gewöhnlichen Art, Sectionen zu machen, mochten wohl kleine Divertikel dieser Art, besonders bei Kindern, gewöhnlich übersehen werden“ (Heusinger). Erst durch allmählichen Druck von hindurchpassirenden Speisetheilen, die sich in die Fistel fangen können, im Nasenrachenraum dagegen durch den Respirationsstrom, können sich die Taschen allmählich erweitern und so zu einem blinden Sack werden (sackartige Pharynxdivertikel, laterale oder Parapharyngealdivertikel, Albrecht). Auf diese Weise reihen sich diese Divertikel den sog. Pulsionsdivertikeln im Sinne Zenker's und v. Ziemssen's an. Die im Cavum pharyngo-orale und pharyngo-laryngeum gelegenen

Divertikel dieser Art können zu ernsten Symptomen (Regurgitiren, Ruminiren, selbst Dysphagie und Aphagie wegen Compression des Pharynx und Oesophagus führen.

Solche Fälle wurden in der That mehrere beobachtet, anatomisch genauer nachgewiesen jedoch erst zwei (an der Leiche von Watson, bei einem chirurgischen Eingriff von Wheeler).

Ebenso wurde in den meisten Fällen von vollständigen Fisteln[1]) die Durchgängigkeit des Fistelkanals bis in den Pharynx hinein nur durch Sondiren oder durch Injection von Flüssigkeiten von der äusseren Oeffnung aus constatirt, anatomisch hat dagegen die innere Oeffnung an der Leiche auch nur in zwei Fällen festgestellt werden können [von Virchow und Neuhöfer (beiderseitig)], sowie einmal am Lebenden (Schrötter).

Demnach verfügen wir im Ganzen nur über fünf anatomisch genau festgestellte Fälle, von denen wir Aufschluss über das Verhältniss der Kiemenfisteln zu den einzelnen Kiemenfurchen erwarten dürfen. Indessen glaube ich, dass auch noch einige von den Divertikeln, die im Nasenrachenraum beschrieben worden sind (Fälle von Zuckerkandl und Pertik), bei genauer Prüfung in dieselbe Kategorie gehören, wodurch unser Material eine, wenn auch nur geringe, Bereicherung erfährt.

Divertikelartige Bildungen im Bereich der ersten Kiemenfurche.

Hierher gehört zunächst eine von Virchow[2]) an einer Missgeburt beschriebene Halskiemenfistel, wo der Störungskreis im Bereiche der ersten Kiemenspalte zu suchen war und ausser der Bildung der Halskiemenfistel in Atresie des äusseren Gehörgangs, defecter Bildung und Dislocation der Tuba und des äusseren Ohrs u. A. bestand. Hinter dem weichen Gaumen, an der Uebergangsstelle von den Choanen zu dem Rachen, ungefähr

[1]) In den meisten Fällen von vollständigen Fisteln handelt es sich um enge spaltförmige Gänge, doch können sich auch, wie Mayr's Fall (Jahrbücher der Kinderheilkunde. IV. 1861) beweist, durch Stauung des Secrets oder durch Anfüllen mit Speisetheilen grosse Divertikel an der inneren Mündung bilden.

[2]) Ein neuer Fall von Halskiemenfistel. Dieses Archiv Bd. 32.

in der Gegend der Mündung der Tuba Eustachii fand sich eine trichterförmige Tasche vor; der Trichter verengerte sich bald und mündete an einer äusseren Oeffnung, die an einem kleinen isolirten Auricularanhange lag. Die Tuba Eustachii fehlte an der normalen Stelle; statt ihrer fand sich beim Auseinanderziehen der Tasche, von ihr durch eine Schleimhautfalte getrennt, eine weite Nebentasche, die sich ungefähr in der Richtung der Tuba, aber mehr horizontal und nach hinten erstreckte und in der Nähe des knorpligen Gehörgangs blind endigte.

Dies wäre ein vollkommen abnormer Fall von vollständiger Fistel der ersten äusseren und inneren Kiemenfurche.

Die Tuba Eustachii selbst ist gleichwerthig einer inneren unvollständigen Kiemenfistel. Durch eine zuweilen in der Membrana flaccida (Shrapnelli) auftretendes Foramen[1]) (Rivini) kann sie in offene Communication mit dem äusseren Gehörgang, der einer unvollständigen äusseren Fistel gleichwerthig ist, treten, woraus dann eine vollständige Fistel resultirt.

Normale Tuben pflegen wir aber nicht mehr vom Gesichtspunkte einer inneren unvollständigen Fistel oder eines Pharynxdivertikels zu betrachten, doch zur Erklärung mancher an der Tube vorkommenden ungewöhnlichen Bildungen verdient diese morphologische Bedeutung der Tube wohl hervorgehoben zu werden.

Zuckerkandl[2]) beschreibt unter dem Namen „Recessus salpingo-pharyngeus“ eine beiderseitige Ausstülpung der Seitenwand des Cavum pharyngo-nasale, die dadurch entstanden war, dass die überhaupt schon bedeutend entwickelte pharyngeale Mündung der Ohrtrompete mit einer etwa 1,6 cm langen und 1,4 cm breiten Grube zusammenfloss und dadurch an den Seitenwänden des Nasenrachenraums 2,2 cm lange, 1,4 cm breite

[1]) Dieses entspricht einer Einreissung der Verschlussmembran zwischen der äusseren und inneren Bucht der ersten Kiemenspalte, nicht aber, wie Albrecht meint, dem Ostium cutaneum der ersten Kiemenspalte, „das gewöhnlich durch die Haut, d. h. das Trommelfell, verlegt ist“. Dass es sich hierbei auch um ein abnormes Einreissen der Membran und nicht um Persistenz einer anfangs vollkommen durchgängigen Spalte handelt, dürfte ausser Zweifel sein (vgl. oben).

[2]) Ueber einen Recessus salpingo-pharyngeus. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. IX. 1875. No. 2.

Buchten entstanden, die bis an die obere Fläche des weichen Gaumens fortgesetzt waren. Die Gruben wurden nach vorn ihrer ganzen Länge nach durch die in diesem Falle namentlich scharf vortretende Plica salpingo-palatina begrenzt, ihre vordere Wand ruhte auf der den Tensor deckenden Fascie, während hinten ihre Grenze durch die seitliche Pharynxwand, sowie durch den stark vortretenden Levatorwulst gebildet wurde. Der mediale Antheil des eigentlichen Tubenknorpels zeichnete sich durch eine bei Weitem die normalen Grenzen überschreitende Grösse aus, und vom Knorpel aus bildete die Schleimhaut des Pharynx einen 1,5 cm langen Wulst (sc. Plica salpingo-pharyngea). Eine halbmondförmige Falte theilte den Recessus in eine vordere breite, aber flache, und in eine hintere tiefere und schmalere Grube. Die Schleimhautfalte wurde gebildet durch ein Bündel des Ligamentum salpingo-pharyngeum, welches von der hinteren Pharynxwand zum Tubenboden zog. Bei Entfernung der Wände der Tuba von einander durch Zug an der medialen Platte, zeigt sich die Grube als ein förmlicher Blindsack, dessen Längenmaass 2,3 cm, dessen Breitendurchmesser 1,7 cm erreicht hat. Dabei tritt eine Schleimhautleiste auf, die die obere Abgrenzung des Recessus salpingo-pharyngeus gegen die Tuba hin bildet. Den Fundus des Recessus bildet unter dem Boden der Tube die Schleimhaut des Pharynx, welche zwischen dem weit von einander gewichenen Heber und Spanner des Gaumens tief eingesunken ist — ein Theil des Bodens der Tuba wird in den Bereich des Blindsacks hineingezogen. Entblösst man den Blindsack von seiner Bedeckung, so erscheint zwischen dem nach unten stark divergirenden Gaumenheber und Spanner als Boden des Sacks eine dichte, fibröse, metallisch glänzende Fascie, welche das äussere Fascienblatt des M. spheno-salpingo-staphylinus darstellt.

Zuckerkandl glaubt, dass es sich hierbei lediglich um eine sehr stark vertiefte Grube handle, welche sich stets zwischen Plica salpingo-palatina und dem Levator bei einer gewissen Entwickelung desselben befände[1]). Andeutungen dieser Grube hat

[1]) „Der Levatorwulst bildet am Ostium pharyngeum mit der vorderen und hinteren Tubenlippe zwei Furchen, welche allmählich enger werdend, sich in die Tiefe des Kanals fortsetzen ... Zaufal nennt diese Fur-

Zuckerkandl unter 10 Schädeln 2mal links, 2mal rechts, 4mal beiderseitig gefunden.

Ich habe bereits Gelegenheit gehabt[1]), auf diese Bildungen einzugehen; da ich indessen seitdem neue Befunde und neue Belege für dieselben gefunden habe, glaube ich, meine früheren Bemerkungen theilweise, sowie einige neue Gesichtspunkte, welche sich ergeben haben, mit aufnehmen zu müssen.

Wenn wir als Andeutung der Grube eine etwas bedeutendere Ausbildung des Sulcus salpingo-palatinus ant. annehmen, so ist die Angabe Zuckerkandl's, dass dieselbe ziemlich häufig vorkommt, durchaus begründet. Aber auch eine so bedeutende Grube, wie die von Zuckerkandl beschriebene, gehört keineswegs zu den Seltenheiten. Unter den von mir untersuchten Tubenmündungen habe ich mehrere Fälle gefunden, die dem von Zuckerkandl beschriebenen ausserordentlich nahe kommen. Fig. 1 und 2 stellen zwei exquisite Beispiele dieser Art dar, selbst die durch das Bündel des Ligamentum salpingo-palatinum post. gebildete Schleimhautfalte, die die Grube in zwei Theile theilt, ist schön und deutlich ausgebildet (*a*). Andere Autoren erwähnen auch, dass das Ostium pharyngeum als Bildungsanomalie[2]) eine aussergewöhnliche Weite aufweist. So kann nach Schwartze[3]) die Tuba das Drei- bis Vierfache der normalen Weite betragen. An einem Präparate von Urbantschitsch erschien die Rachenmündung so beträchtlich erweitert, dass die Spitze des kleinen Fingers bis in die Tiefe des Ostiums leicht eingeführt werden konnte. Ich vermuthe, dass es sich in den meisten Fällen um ähnliche Verhältnisse, wie in dem Fall von Zuckerkandl gehandelt hat.

Bezüglich der Deutung dieser Gebilde glaube ich auch, dass diese Gruben eine starke Vertiefung und Erweiterung des Sul-

chen Sulcus salpingeus oder salpingo-palatinus anterior und posterior." Vergl. meine in der folgenden Anm. citirte Arbeit S. 575.

[1]) Die pharyngeale Tubenmündung und ihr Verhältniss zum Nasenrachenraum. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XXIX.

[2]) Von Erweiterungen der Tubenmündung in Folge von pathologischen Prozessen an der Rachenhöhlenschleimhaut (chronische Katarrhe, Atrophie der Schleimhaut, syphilitische und andere Geschwürsbildungen, narbige Contractionen) sehe ich hier vollkommen ab.

[3]) Pathol. Anat. des Ohrs in Klebs, Pathol. Anatomie. Berlin 1878.

cus salpingo-palatinus ant. sind, doch unterscheide ich hierbei nicht eine besondere Tubenmündung und ein besonderes Divertikel, einen Recessus, sondern rechne die ganze Vertiefung zum Boden der pharyngealen Mündung [1]). Die Schleimhautleiste, welche Zuckerkandl bei Abhebung des medialen Knorpels zwischen dem Tubenboden und dem vermeintlichen Recessus entstehen sah, spricht keineswegs gegen meine Auffassung, da beim Hinaufrücken der medialen Knorpelplatte auch die sich sehr rasch trichterförmig verengende Tuba mit nach oben gezogen wird, und so das zwischen dem lateralen und medialen Knorpelende fixirte Stück dabei eine Leiste bilden muss, was man jedesmal bei frischen Präparaten in solchen Fällen erzeugen kann, obgleich in der Ruhelage nichts Aehnliches zu sehen ist.

Diese abnorme Vergrösserung des Sulcus salpingo-palatinus ant. scheint mir immer [2]) mit einer über das normale Maass hinausgehenden Länge des weichen Gaumens in Beziehung zu stehen. Während nehmlich die normale Länge des weichen Gaumens nach Luschka 2 cm und mit der Uvula 4 cm beträgt, fand ich in solchen Fällen das Velum stets über 3 cm lang, in einem Falle sogar 3,4, mit der Uvula 5,5 cm. Diese abnorme Länge des weichen Gaumens hat einen abweichenden Verlauf des M. levator veli zur Folge. Derselbe muss nehmlich, um das Velum heben zu können, bei gleich bleibendem Ursprung am Schläfenbein seinen Ansatz im verlängerten weichen Gaumen mehr nach hinten verlegen, sein ganzer Verlauf wird dem-

[1]) Zum Boden der Tubenmündung gehört nehmlich gewöhnlich der Levatorwulst mit dem Sulcus salpingo-palatinus ant. et post.: im vorliegenden Falle liegt meiner Ansicht nach kein Grund vor, den Sulcus salp.-pal. ant. nur zur Hälfte, den Levatorwulst und den Sulcus salpingo-palatinus post. dagegen gar nicht in den Bereich des Tubenbodens hineinzuziehen. Dass der membranöse Abschnitt der Tuba über das normale Maass bei weitem hinausreicht, darf uns um so weniger auffallend erscheinen, wenn wir bedenken, dass sie nur ein Theil der inneren Fascie des M. spheno-salpingo-staphylinus ist, diese aber sich immer auf das Gaumensegel ausbreitet; im vorliegenden Falle wird also nur ein grösserer Abschnitt der Fascie zur Bildung der membranösen Tuba verwendet.

[2]) Auch bei Zuckerkandl glaube ich, nach der Zeichnung zu urtheilen, berechtigt zu sein, dasselbe anzunehmen.

gemäss nach hinten verschoben, anstatt also längs des an die mediale Knorpelplatte anstossenden Randes der membranösen Tuba, verläuft er am unteren Rande der medialen Platte selbst, wodurch er die ganze. Knorpelplatte nach oben verschoben hält (Fig. 2) oder er liegt sogar schon theilweise hinter ihr (Fig. 1). Bei einer solchen Lage kann er schwerlich zur Hebung des Tubenbodens, somit Verengerung des Tubenlumens beitragen, sondern er kann nur mehr den M. salpingo-pharyngeus als Retrahens tubae unterstützen oder selbst vertreten, weshalb auch der M. salpingo-pharyngeus bisweilen vollkommen fehlt (vergl. Fig. 2); um aber seiner zweiten Bestimmung der Tuba gegenüber genügen zu können, um durch Emporheben des membranösen Bodens eine Verengerung des Ostiums herbeiführen zu können, schickt er ein besonderes Muskelbündel zum Boden der Tuba, welches jedoch meist durch ein starkes Bündel des Ligam. salpingo-palatinum post., das ihm an Wirksamkeit gleichkommt, vertreten werden kann. Daher kommt es, dass in solchen Fällen stets die Tubenmündung durch eine das Relief dieses Bündels darstellende Schleimhautfalte in zwei Theile getheilt erscheint (Fig. 1 und 2, a). — Durch diese nach hinten verschobene Lage des Levators erhält also die laterale Tubenwand und der Sulcus salpingo-palatinus ant. eine so ungewöhnliche Länge und Breite und kommt dadurch in der Fossa pterygoidea in ihrer ganzen Länge auf den Tensor veli zu liegen.

Meine Auffassung steht in Widerspruch mit der Bemerkung Zuckerkandl's, der sagt: „Die Mm. Tensor und Levator veli sind auseinandergeschoben . . . Die Muskelverschiebung kann nicht als bedingende Ursache der Grubenbildung angesehen werden, indem andere Fälle keine Zeichen einer solchen darboten.“ Letzterer Grund widerlegt meine Ausführungen nicht. Dass eine Verschiebung der Muskeln ohne gleichzeitige abnorme Erweiterung der Tubenmündung, speciell der membranösen Tuba bestehen kann, ist wohl erklärlich. Für diese Fälle möchte ich hinsichtlich der jedesmaligen Gestaltung der Tubenmündung eine wesentliche Bedeutung für die anderen Momente, welche in dieser Beziehung gleichfalls entscheidend sind, beanspruchen, nehmlich 1) verschiedene Stärke der membranösen Tuba bzw. der ganzen inneren Fascie des Tensor veli (Fascia salpingo-

pharyngea v. Tröltsch) 2) verschiedene Ausbildung des sie umkleidenden und durchsetzenden Fettpolsters 3) verschiedenen Bau der Lamina interna processus pterygoïdis.

Diese Momente scheinen mir zusammengenommen zu genügen, das Zustandekommen derartiger pharyngealer Tubenmündungen herbeizuführen, und ich halte das Aufsuchen eines Punctum minoris resistentiae an dieser Stelle, wie es Pertik thut, für überflüssig und sogar verfehlt: auch halte ich die Grösse des medialen Tubenknorpels für durchaus nebensächlich, meist sogar nur zufällig (vergl. dagegen Pertik).

Demnach halte ich den Recessus salpingo-pharyngeus von Zuckerkandl und demähnliche Bildungen für eine angeborne, durch die ganze Configuration des Cavum pharyngo-nasale bedingte Erweiterung des membranösen Abschnitts am unteren Theile der knorpligen Tuba, namentlich aber an der pharyngealen Mündung selbst.

Während sich diese Erweiterungen auf den ganzen Umfang des pharyngealen Endes der Tuba erstrecken [1]), kommen an ihrem unteren Abschnitt auch vollkommen abgegrenzte, auf eine kleine Stelle beschränkte Ausbuchtungen der Wand vor, die bisher nur wenig Beachtung gefunden haben. Erst unlängst fand W. Kirchner [2]) bei einer sonst vollkommen normalen Tuba ungefähr 1,5 mm von ihrem Rachenende entfernt, am Boden eine Bucht von der Form und Grösse einer kleinen Bohne. Am aufgeschnittenen Präparat erschien der Eingang zu dieser Höhle, die sich noch etwas in die Tiefe erweiterte, nahezu kreisförmig. Der Durchmesser der Bucht in der Tubenaxe ca. 7 mm, ihre Tiefe 6 mm. Die Schleimhaut der Tuba stellt an dem Divertikel selbst eine dünne, aber derbe Membran dar; Fettgewebe ist an der Stelle nur spärlich vorhanden. Von den Tubenmus-

[1]) Diese Erweiterungen sind nur im Verhältniss zum ganzen Cavum pharyngo-nasale als Divertikel zu bezeichnen, während sie im Verhältniss zur Tuba selbst Ectasien ihres unteren Abschnittes darstellen, die gleich zu besprechenden kleinen Ausbuchtungen dagegen sind wahre Divertikel der Tuba selbst.

[2]) Ueber Divertikelbildung in der Tuba Eustachii des Menschen. Festschrift, Albert von Kölliker gewidmet von seinen Schülern. Leipzig 1887.

keln ist der Levator namentlich stark, der Tensor veli weniger kräftig entwickelt. Die von der membranösen Tubenwand ausgehenden sehnigen Fasern des letzteren Muskels sind jedoch gut entwickelt und lassen sich auch an der äusseren Fläche des Divertikels, das zwischen den beiden Muskeln sackförmig eingeschoben ist, noch unterscheiden (?), jedoch stellt die Fascia salpingo-pharyngea hier nur eine ganz schwache Bindegewebslage dar. Von Drüsen sind an der das Divertikel auskleidenden Mucosa sowohl, als auch in der nächsten Umgebung derselben nur wenige Schleimdrüsen vorhanden, ebenso ist das lymphoide Gewebe nur wenig vertreten, die Schleimhaut besteht an dieser Stelle aus einer dünnen, straffen, durchscheinenden bindegewebigen Haut.

Kirchner hat nur ein Divertikel dieser Art zu sehen Gelegenheit gehabt, offenbar aus Mangel an Untersuchungsmaterial, denn, seitdem ich meine Aufmerksamkeit diesem Punkte zugewendet habe, fand ich beim Sondiren einer grösseren Anzahl von Tuben etwa in 10 pCt. der Fälle Bildungen, die der von Kirchner beschriebenen theilweise vollkommen gleichkommen, theilweise dagegen Uebergangsstufen von dem Zustand, wo der Boden regelmässig gestaltet ist, zu der eigenthümlichen Form des kleinen Divertikels darstellen.

In den Fällen, wo ich auf Grund vorhergehender Sondirung das Divertikel vermuthen konnte, wurde die Tube durch Abnahme der Schädelbasisknochen von oben her zugängig gemacht, längs des Tubenknorpeldaches gespalten, und so bei unversehrter membranöser Tube ein Einblick in das Tubeninnere verschafft [1]). Genau an derselben Stelle, wo Kirchner sein Divertikel beschreibt und abbildet, fand ich nun in einigen Fällen ein Divertikel, auf welches sich die Beschreibung Kirchner's beinahe wörtlich anwenden lässt, wie das in Fig. 3 (d) abgebildete Beispiel zeigt; in anderen waren an derselben Stelle mehrere Vertiefungen (Fig. 4 und 5 d_1, d_2, d_3), die entweder gleichfalls einige mm tief (Fig. 4) oder nur ganz seicht erscheinen (Fig. 5); die Vertiefungen, von denen die am meisten

[1]) In den Fig. 3—8 ist auch die Tube in dieser Weise dargestellt: die mediale Knorpelplatte ist nach unten zurückgeschlagen, und dadurch der länglich-rundliche Kanal mehr in einer Ebene ausgebreitet.

peripherisch, nach der knöchernen Tuba zu gelegene, gewöhnlich am tiefsten und auch am grössten erschien (d_1), während die medialen stufenweise kleiner wurden (d_2, d_3), waren von einander durch Schleimhautwände getrennt. In einigen Fällen fand man wiederum an der Stelle gewissermaassen nur eine Andeutung der Vertiefung (vergl. Fig. 6 d). Die Tubenwand war an den Divertikeln, an den kleineren weniger, an den tieferen beträchtlich verdünnt, so dass z. B. in dem Falle Fig. 3 die Schleimhaut sowohl als auch die membranöse Tuba (Theil der Fascia salpingo-pharyngea) an ihm so reducirt war, dass das Divertikel von aussen her als ein vollständiger Sack nicht blossgelegt werden konnte, sondern trotz der grössten Vorsicht bei der Präparation einriss. Sonst war aber die innere Fascie des Tensor veli, sowie das dieselbe durchsetzende Fettpolster vollkommen normal ausgebildet.

Dem Umstande, dass Kircher nur einen derartigen Fall gesehen hat, schreibe ich es auch zu, dass er bei Besprechung der Aetiologie der Divertikelbildung und bei der Abwägung der beiden hier in Betracht kommenden Möglichkeiten, einer angebornen Missbildung oder einer erworbenen Veränderung in Folge Erkrankung der Gewebe der Tuba, sich für die letztere Annahme entschliesst, indem er glaubt, dass „mit dem allmählichen Schwunde der Schleimhaut, der Drüsen und des Fettgewebes die laterale Partie der Tuba sehr nachgiebig wurde und sich, dem Zuge des Dilatator tubae folgend, immer mehr nach aussen ausdehnte, bis endlich ein 6 mm tiefes Divertikel daraus entstand.

Die mikroskopischen Befunde an den Geweben der Tuba, in denen Kirchner wegen des Alters des betreffenden Individuums Hinweise auf degenerative Vorgänge sieht, sind keineswegs sämmtlich entschieden pathologisch; gegen die Annahme eines Tractionsdivertikels in Folge des Zuges seitens des Dilatator tubae spricht aber zunächst der Umstand, dass ein Hinabreichen des Ursprungs des Muskels bis an die untere Wand des Divertikels nicht nur fraglich, sondern geradezu unmöglich erscheint [1]),

[1]) Vergl. bezüglich des Ursprungs des Muskels von der membranösen Tuba meine Arbeit: „Zur Kenntniss der Tubenmusculatur und ihrer Fascien“. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. XXXII.

dann aber auch die Thatsache, dass gerade dieser mehr dem Levator und der medialen Knorpelplatte zu gelegene Theil des Tubenbodens bei der jedesmaligen Eröffnung der Tuba mehr dem Zuge der medialen Platte folgt, also sammt dieser durch den anschwellenden Muskelbauch des Levator nach oben gedrängt wird.

Vergleichen wir die einzelnen Fälle des Divertikels, auch den Kirchner'schen Fall mitgerechnet, unter einander, so werden wir sehen, dass sie alle dadurch unter einander übereinstimmen, dass sie stets an derselben Stelle, etwa an der Uebergangsstelle des mittleren in das untere Tubendrittel, liegen, also an einer Stelle, die in doppelter Hinsicht von Wichtigkeit ist. Zunächst nimmt nehmlich die mediale Tubenknorpelplatte, deren Höhendurchmesser von der knöchernen Tuba ab regelmässig anstieg, an dieser Stelle plötzlich an Höhe zu, Tourtual [1]) nennt den unteren Abschnitt des Tubenknorpels Processus angularis, weil er mit dem mittleren Drittel einen stumpfen Winkel oder einen nach unten concaven Bogen bildet. Dann schiebt sich auch der Levator, der an den unteren Rand der medialen Platte angelagert verlief, gleichfalls hier unter den membranösen Tubenboden, hier beginnt die als Levatorwulst bekannte Wölbung desselben. Und hier, wo der Levator dem membranösen Tubenboden nur ganz locker anliegt, ist auch letzterer, abgesehen von der dicken drüsenreichen Schleimhaut, ganz dünn und zart im Verhältniss zum weiteren, lateralen, geschweige denn zum oberen gegen die knöcherne Tuba zu gelegenen Abschnitt.

Bei Embryonen und bei Kindern ist der mediale Knorpel sehr wenig entwickelt, schmal und dünn, er unterscheidet sich auch bezüglich seiner Höhe und Dicke wenig in der Nähe der knöchernen Tuba und an der Rachenmündung. Dafür macht aber die membranöse Tuba, die beim Erwachsenen nur ein Drittel des gesammten Kanals bilden hilft, beim Kinde die weitaus grössere Hälfte aus, wodurch die Tube des Kindes eine viel bedeutendere Ausdehnungsfähigkeit erlangt [2]). Die Schleimhaut

[1]) Untersuchungen über den menschlichen Schlund- und Kehlkopf. 1861.

[2]) Die kindliche Tube ist auch relativ viel weiter, als die der Erwachsenen. Bei Embryonen und Neugebornen ist sie nach Rüdinger's An-

im Inneren der Tuba ist, wie Rüdinger [1]) zunächst hervorgehoben, was dann von anderen Autoren in Wort und Bild bestätigt wurde, in zahlreiche Falten gelegt [2]), weshalb uns auf Durchschnitten durch embryonale oder kindliche Tuben regelmässig tiefe, verschieden gerichtete und gestaltete Buchten erscheinen. An diese Falten- und Buchtenbildungen schliesst sich nun die erste Entstehung des in Rede stehenden Divertikels an. Schon bei Kindern sieht man an derselben Stelle, wie bei Erwachsenen, bisweilen mehr oder weniger ausgeprägte Andeutungen bezw. Anfangsstadien dieser Divertikel (d in Fig. 7, die einem Tubenpräparate eines wenige Wochen alten Kindes entnommen ist und in Fig. 8, die die Tube eines etwa einjährigen Kindes darstellt). Doch dieses erklärt uns noch nicht, weshalb dasselbe stets an derselben Stelle vorkommt, noch auch, wie es zu der bisweilen ziemlich bedeutenden Grösse sich entwickelt. Die Stelle aber, die wir oben näher charakterisirt haben, scheint mir die Entwickelung derartiger Divertikel besonders zu begünstigen, da die Wand hier im Verhältniss zu anderen Abschnitten besonders dünn und zart ist, von angrenzenden Gebilden aber nicht gestützt wird, ausser vom Levator veli nach hinten — die mediale Knorpelplatte kommt an dieser Stelle weniger, als an anderen, in dieser Beziehung in Betracht. Bezüglich der functionellen Bedeutung ist aber diese Stelle gerade nicht unwichtig, da alles Secret aus dem oberen Tubenabschnitt (bei pathologischen Affectionen der Tuba kann dies nicht unwesentlich werden), um

gabe mit Schleim erfüllt und klaffend; dies bezieht sich jedoch nicht mehr auf den unteren Theil, wo der Levatorwulst das Lumen bedeutend beeinträchtigt, so dass das Tubendach auf diesem zu ruhen scheint. Wenn jedoch einige Autoren (Urbantschitsch, Zuckerkandl u. A.) angeben, dass das Ostium pharyngeum hier im Gegensatze zum weiten Ostium tympanicum eng, spaltförmig ist, so ist dies zwar zutreffend, doch darf man nicht vergessen, dass die geringe Weite der pharyngealen Mündung nur scheinbar ist, dass diese auf Kosten der membranösen Tuba gleichfalls recht erweiterungsfähig ist und leicht weit klaffend gemacht werden kann.

[1]) Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Ohrtrompete. München 1870.

[2]) Ich habe bei fünfmonatlichen Embryonen und bei Neugebornen die Gestaltung des Tubeninneren zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

nach dem Pharynx zu gelangen, an den vorderen lateralen Rand des Levator anstossen muss und erst längs desselben in die Bahn des Sulcus salpingo-palatinus ant. geleitet und in ihm weiter befördert werden kann. Wenn nun die Falten und Buchten aus dem primitiven Zustand sich erhalten haben, so fängt es sich in diesen und treibt bei weiterer und öfterer Füllung die Wand, die hier wenig Widerstand bietet, vor sich. Pathologische Prozesse mit vermehrter Secretion würden dann die weitere Entwickelung besonders begünstigen.

Ich bin demnach geneigt, das Divertikel als eine auf embryonaler Grundlage, durch mechanische vom Tubenlumen aus treibende Kräfte (Secretabfluss, Secretansammlung, Secretstauung) entstandene Ausstülpung der Tubenwand, also als ein Pulsionsdivertikel zu betrachten und nicht, wie Kirchner es zu beurtheilen scheint, als ein Tractionsdivertikel[1]) durch Zug des Dilatator tubae an der durch pathologische Prozesse nachgiebig gewordenen Tubenwand.

An das Kirchner'sche Divertikel schliesst sich unmittelbar ein von Brösike[2]) beschriebener Fall an. Derselbe fand hinter dem hinteren Theile der Tubenmündung in einer auffallend tiefen Rosenmüller'schen Grube einen schmalen schlitzförmigen, etwa 7 mm langen Spalt, in welchen man bequem eine Sonde bis zu einer Tiefe von 2 cm einführen konnte. Wenn man die Sonde von der Tubenmündung einführte, so wurde ihr Knopf in dem beschriebenen Spalt der Rosenmüller'schen Grube sichtbar. Von vorn und aussen blossgelegt erschien das Divertikel als ein Hohlraum von sehr dünner, leicht zerreisslicher, innen ganz glatter Wand, zu welchem man mit der Sonde von dem oben beschriebenen Schlitz hinter der Tubenmündung aus gelangen konnte. Das Divertikel erstreckte sich lateralwärts zwischen

[1]) Nach der Eintheilung von Zenker und von Ziemssen unterscheidet man als Pulsionsdivertikel solche Divertikel, die durch inneren Druck hervorgetrieben werden, als Tractionsdivertikel diejenigen, die durch einen von aussen an der Wandung wirkenden Zug entstehen.

[2]) Anatomische Mittheilungen: III. Ueber einen Fall von Divertikel der Seitenwand des Pharynx in Communication mit der Tuba Eustachii. Dieses Archiv Bd. 98. 1884. — Kirchner nimmt von dieser Arbeit keine Notiz!

dem Processus coronoides des Unterkiefers und den vom Processus styloides ausgehenden Muskeln bis an die Parotis, vorne grenzte es an die Mm. pterygoidei ext. und int., sowie an das Ligamentum laterale des Kiefergelenks, hinten an den Processus styloides, die von demselben ausgehenden Muskeln und Bänder und an die Carotis int., nach oben reichte es bis an die Spina angularis und an die Pars tympanica des Schläfebeins, nach unten bis etwa zur Mitte des Kieferastes, und medianwärts war seine Oeffnung in den Pharynx umgrenzt von dem Musculus levator veli palatini und dem constrictor pharyngis supremus. Der Zugang zu dem Divertikel vom Pharynx aus bildete einen kurzen Gang, eine Art Vorraum von etwa 5 mm Höhe und 1 cm Länge. Der Kopf einer in die Tubenmündung eingeführten Sonde kam zwischen den Mm. petro- und spheno-staphylinus an derjenigen Stelle heraus, an welcher der erwähnte Vorraum in die erwähnte Haupthöhle des Divertikels einmündete. Dieser Vorraum lag über den obersten Fasern des M. constrictor pharyngis supremus, d. h. das Divertikel hatte sich an derjenigen Stelle der Seitenwand des Schlundkopfs ausgebuchtet, an welcher der letztere nicht mehr musculöse Wände besitzt. — Irgend ein besonderer Inhalt war in der Höhle nicht vorhanden.

Bei der Präparation ging wegen der leichten Zerreisslichkeit der Wand des Divertikels die sondirte Communication des Hohlraums mit der Tuba völlig verloren; doch ist Brösike überzeugt, sich nicht auf künstlichem Wege befunden zu haben, da er nach Eröffnung der Tuba von oben her an der hinteren und unteren Wand eine deutliche Vertiefung und in derselben einen deutlichen Schlitz constatiren konnte, durch welchen die Sonde bis in das Divertikel gelangt sein musste.

Brösike glaubt, dass das von ihm beschriebene Divertikel als eine primäre Ausstülpung des membranösen Theils der Tuba Eustachii zu betrachten sei, welche mit der Rosenmüller'schen Grube vielleicht dadurch in Communication getreten sein mag, dass sich ursprünglich an Stelle des Schlitzes ein tiefer folliculärer Recessus befunden hat, welcher später unter beiderseitiger Verdünnung der Wände mit dem Tubendivertikel verschmolzen ist, wodurch der 1 cm lange Vorraum entstanden ist. Dieser Erklärung schliesse ich mich im Allgemeinen an, kann

aber der Bemerkung nicht beistimmen: „jedenfalls kann ich mich nicht entschliessen, den Fall als Pulsionsdivertikel der Rosenmüller'schen Grube aufzufassen . . . Ebensowenig kann ich meinen Fall als Ueberrest einer unverschlossenen Visceralspalte deuten“. Erinnern wir uns, dass die Tube selbst und die Rosenmüller'sche Grube normale Ueberreste der ersten und zweiten inneren Visceralfurche sind, so werden wir gerade die Eigenthümlichkeit des Divertikels darin sehen, dass es theilweise beiden Visceralfurchen gehört und sogar eine Communication zwischen beiden herstellt. Dieses kann nicht angeboren, sondern nur durch secundäre Vorgänge hervorgerufen sein. In der Bildung des Divertikels selbst würde ich drei Stadien unterscheiden: Zunächst die Bildung eines dem Kirchner'schen analogen Tubendivertikels, das sogar etwas grösser geworden sein musste, um unterhalb des Levator mit der vorderen Wand der Rosenmüller'schen Grube (innere Pharynxfascie) in Berührung zu kommen; zweitens den Durchbruch der Wand zwischen dem Divertikel und einem durch eine Schleimhautscheidewand abgeschnürten Theile der Rosenmüller'schen Grube [1]), wahrscheinlich durch Intervention eines pathologischen Prozesses; schliesslich muss aber noch das Divertikel nachträglich sich zu dem ziemlich bedeutenden Hohlraum entwickelt haben, und ich glaube, dass dies nur durch Anfüllung des Divertikels mit Luft aus dem hindurchziehenden Respirationsstrom geschehen sein konnte. Da es wohl denkbar ist, dass bei Contraction der Pharynx- und der Gaumenmusculatur die beiden Oeffnungen des Divertikels abwechselnd einmal weiter geöffnet, ein andermal verschlossen wurden, und auch das mit Luft gefüllte Divertikel seine Lage und Gestalt öfters ändern musste, so können wir darin nur be-

[1]) Ich ziehe es vor, diese Auffassung zu Grunde zu legen, und nicht, wie Brösike, einen tiefen folliculären Recessus an dieser Stelle anzunehmen. Denn durch diesen Ausdruck könnte man verleitet werden, darin eine Analogie mit den Recessus der Gaumentonsille zu suchen, wie Brösike es auch thut. Indess lässt sich eine solche Analogie weder morphologisch, noch auch vergleichend-anatomisch und entwickelungsgeschichtlich aufrecht erhalten. Partielle Abschnürungen der Rosenmüller'schen Grube durch Schleimhautbrücken und Schleimhautscheidewände sind aber ein beinahe constanter Befund.

günstigende Umstände für die Entstehung eines Pulsionsdivertikels sehen.

Kirchner sowohl, als auch Brösike weisen bei Besprechung ihres Divertikels darauf hin, „dass wir es hier möglicher Weise mit einer interessanten Theromorphie zu thun haben, welche in den Luftsäcken der Einhufer[1]) ihr Homologon findet“, ausserdem bei Fledermäusen[2]) beschrieben wurde. Wenn auch eine Homologie sich hier durchführen liesse, so dürften wir uns doch daraus nur wenig Aufschluss über die Bedeutung des Divertikels versprechen[3]); indess glaube ich, dass eine solche sich keineswegs aufrecht erhalten lässt. Denn diese Luftsäcke sind grosse Hohlräume, die in der ganzen Länge der knorpligen Ohrtrompete mit ihr und zwar nur mit ihr in offener und freier Communication stehen, sind also „nichts Anderes als der in's Kolossale entwickelte häutige Abschnitt der knorpligen Ohrtrompete“ [4]). Der hauptsächlichste Unterschied besteht aber darin, dass diese Luftsäcke nicht zwischen den Tensor und Levator veli sich einschieben, sondern hinter beiden liegen, so

[1]) Vergl. v. Tröltsch, Beiträge z. vergl. Anatomie d. Ohrtrompete. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II. 1867; und Rüdinger, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Ohrtrompete. München 1870; und Zuckerkandl, Ueber die Ohrtrompete des Tapir und des Rhinoceros. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 22. 1885.

[2]) Vergl. Rüdinger, Ueber einen Luftsack an der Tuba Eustachii der Fledermäuse. Monatsschr. f. Ohrenh. Bd. III. 1869. No. 9; und Beiträge u. s. w.

[3]) Auch die Bedeutung dieser Luftsäcke ist noch keineswegs klargestellt, von den zahlreichen aufgestellten Hypothesen ist die von Rüdinger die wahrscheinlichste, dass sie keine functionelle Beziehung zum Gehörorgan haben, sondern einen mechanischen Exspirationshülfsapparat bilden, der (bei Pferden) beim Schnaubern der Thiere zur Geltung kommt.

[4]) Ich habe Gelegenheit gehabt, mehrere Tuben bei Pferden zu untersuchen und schliesse mich bezüglich dieser Erklärung vollkommen an v. Tröltsch an, die Erklärung Zuckerkandl's, dass es sich um „Ausbuchtung der membranösen Tubenwand“, oder nach Leisering und Rüdinger „um Ausstülpung der Schleimhaut“ handelt, kommt theilweise auf dasselbe heraus. Eine endgültige Beurtheilung der Luftsäcke und ihrer morphologischen Bedeutung kann uns nur eine genaue Kenntniss ihrer Entwickelung ermöglichen, die uns vorläufig vollkommen fehlt.

dass der Levator veli vollständig verdrängt, an die mediale Seite des Tensor veli dicht angelagert erscheint[1]), wobei er nicht nur bezüglich seiner Lage, sondern auch bezüglich seines ganzen Verlaufs, seiner Grösse und selbst bezüglich seines Ursprungs (also auch bezüglich seiner Function) nennenswerthe Modificationen erfahren hat.

Divertikelartige Bildungen im Bereich der zweiten Kiemenfurche.

Heusinger, Schede, Tyrmann (a. a. O.) u. A. stimmen darin überein, dass Fisteln, die man als Residuen der zweiten Kiemenspalte zu betrachten berechtigt wäre, von allen die seltensten sind. Albrecht dagegen meint, dass sowohl die Parapharyngealdivertikel, wie die Fistulae colli congenitae, die congenitalen Hydrocelen, Atherome und Dermoide des Halses auf die zweite postorale Kiemenspalte sich zurückführen lassen; Hertwig scheint gleichfalls sämmtliche Fisteln der Halsgegend von der zweiten Schlundspalte abzuleiten[2]).

Offenbar sind diese beiden Ansichten unvereinbar.

Ich gehe wiederum von den Ueberresten der zweiten inneren Kiemenfurche im ausgebildeten Rachenraume aus, — von der Rosenmüller'schen Grube und der Tonsillarbucht.

Die Rosenmüller'schen Gruben[3]), speciell der tiefste, in den Flügeln des Nasenrachenraums[4]) gelegene Theil derselben

[1]) Beim Pferde und beim Tapir, bei Fledermäusen bedarf es noch näherer Untersuchung.

[2]) a. a. O. S. 227: „Sie (sc. Fisteln der Halsgegend) sind von embryonalen Verhältnissen in der Weise abzuleiten, dass die Halsbucht theilweise offen geblieben ist. Von hier kann beim Erwachsenen ein Weg noch in die Rachenhöhle führen, wenn sich abnormer Weise die zweite Schlundspalte nicht geschlossen hat."

[3]) Ich deute nur einige, für die zu besprechenden Verhältnisse wichtige Punkte an, bezüglich der näheren Angaben verweise ich auf meine Arbeit (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX).

[4]) Als Flügel des Nasenrachenraums, auch Zipfel des Nrr. bezeichnet man nach Tourtual's Vorgang die seitlichen Ausbreitungen desselben, die bei dem Zusammenstoss des oberen Theils der seitlichen und hinteren Pharynxwand durch die an dieser Stelle gerade von Muskeln freie und nur aus Schleimhaut und Fascien bestehende Pharynxwand dadurch gebildet werden, dass die Ligamenta pharyngea lateralia nach

(Sinus faucium lateralis, Recessus infundibuliformis) bietet eine sehr wandelbare Tiefe und Breite. Einmal kann eine solche Grube ganz fehlen, ein andermal kann aber ihre Tiefe nach den von mir beobachteten Fällen bis 17 mm und mehr betragen und wird bedingt durch verschiedene seitliche Ausbreitung der Flügel des Nasenrachenraums (was auf variable Ueberreste der zweiten Kiemenfurche zurückzuführen ist), sowie die verschiedenen Verhältnisse der die Grube auskleidenden Schleimhaut, namentlich bezüglich der Anhäufung der Drüsen und des lymphatischen Gewebes. Dem gegen die Medianlinie vorspringenden Tubenwulste kann ich dagegen im Gegensatz zu anderen Autoren nur eine untergeordnete Bedeutung in dieser Beziehung zuschreiben. Beim Kinde ist die Grube gleichfalls stets deutlich ausgebildet.

Als eine besondere Form der Rosenmüller'schen Grube, speciell des Sinus faucium lateralis möchte ich die in der Literatur unter dem Namen „Pertik'sches Divertikel“ bekannte Ausbuchtung bezeichnen.

Pertik[1]) hat nehmlich an der Leiche eines 55jährigen Mannes im obersten Pharynxtheil einen bilateral symmetrischen, mässig fluctuirenden Sack gefunden, welcher sich über den oberen concaven Rand des Constrictor superior (Pterygo-pharyngeus) hauptsächlich lateralwärts hernienartig hervorstülpte. Aeusserlich betrachtet werden die Säcke nach vorn, unten und hinten von einer scharfen, nach oben ungeschlossenen Kreislinie begrenzt, welche vorne von dem hinteren Rand des kräftig entwickelten Levator palati, unten und hinten von dem concaven oberen Rand des M. cephalo-pharyngeus gebildet wird. Die Säcke münden oberhalb des weichen Gaumens in's Cavum pharyngo-nasale; am Medianschnitt stellt sich die Oeffnung als ein fast perpendiculär stehendes, 16—18 mm langes, 12—14 mm breites Oval, dessen oberer Contour am Dach des Cavum pharyngo-nasale durch einen schwachen Schleimhautwulst ergänzt wird. Ihre Wände werden von den hinteren, d. h. hinter der

oben hin bedeutend divergiren, um sich an der Schädelbasis am vorderen Rande des Foramen caroticum externum zu inseriren. Der Grad der Divergenz ist variabel.

[1]) Neues Divertikel des Nasenrachenraums. Dieses Archiv Bd. 94.

Tuba und Levator palati liegenden Abschnitten der Seitenwände des Nasenrachenraums gebildet; am stärksten ist die Wand dorsalwärts nach oben, verdünnt sich aber lateralwärts gegen den Fundus hin beträchtlich. Ihre innere Schicht ist die Pharynxmucosa mit den Balgdrüsen, die äussere die Fascia cephalopharyngea.

Da der Mann, dessen Leiche das Präparat entnommen war, an Schwerhörigkeit, verstopfter Nase und häufigem Nasenbluten litt, da die Schleimhaut der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums geschwollen und verdickt war, und da diese Cavitäten, namentlich aber die Säcke, mit geronnenem Blut und zähem Schleim erfüllt waren, so nimmt Pertik an, dass intensive und besonders frequente nasale Exspirationen die Entstehung dieser Divertikel begünstigten[1]), dass in dem Falle „erworbene Dilatationen, eigentliche Divertikel der Rosenmüller'schen Gruben vorliegen" — also Pulsionsdivertikel —, während er die Annahme, „als wären die Säcke nur angeborenerweise abnorm grosse Rosenmüller'sche Gruben", verwirft; zumal da 1) er bei der Untersuchung von etwa 20 Rachen nichts auch nur annähernd Identisches mit seinen Säcken constatirt hat, 2) da die Tiefe und Geräumigkeit der Rosenmüller'schen Grube dem Vorspringen des hinteren Knorpelrandes entsprechen soll, in dem vorliegenden Falle jedoch der Tubenknorpel eher abnorm klein, als gross war. — Die letzteren Gründe sind, wie wir aus den vorausgeschickten allgemeinen Bemerkungen über die Rosenmüller'sche Grube entnehmen können, nicht stichhaltig. Die begünstigende Wirkung der pathologischen Momente soll keineswegs in Abrede gestellt werden, obgleich ich auf mehrere Beobachtungen gestützt, ihnen keine so grosse, namentlich aber keine so ausschliessliche Bedeutung zuschreibe, wie Pertik. Ich habe nehmlich Gelegenheit gehabt, an einem Präparate die Nasengänge durch blutige Massen vollkommen verstopft zu sehen,

[1]) Da in der Rosenmüller'schen Grube die seitliche und hintere Wand nur von Schleimhaut und von der Fascia cephalo-pharyngea gebildet wird, so bezeichnet Pertik diese Stelle als punctum minoris resistentiae, ein zweites punctum min. res. sieht er an der Seitenwand des Cavum pharyngo-nasale in der membranösen Tuba zwischen dem Tensor und Levator veli, der Stelle des Zuckerkandl'schen Recessus salp. phar.

bei ganz mässig entwickeltem Sinus faucium lateralis. Da indess die Dauer dieser Verstopfung nicht festzustellen war, nur chronische Prozesse dieser Art aber hier von Bedeutung sein können, so lege ich auf diesen Punkt kein grosses Gewicht. Von Wichtigkeit ist es dagegen, dass ich bei sonst vollkommen normaler Beschaffenheit der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums Bildungen fand, die mit den von Pertik beschriebenen Divertikeln theilweise vollkommen übereinstimmen, theilweise ihnen nahekommen. Wenn wir das in Fig. 10 von der hinteren Seite[1]), in Fig. 11 am Mediandurchschnitt dargestellte Präparat mit dem von Pertik beschriebenen Falle vergleichen, so ist es unzweifelhaft, dass diese Gebilde in jeder Beziehung vollkommen identisch sind[2]). Die Fig. 2 stellt einen Fall dar, in dem es sich um eine vollkommen ähnliche Bildung handelte[3]); in Fig. 9 ist ein Fall von etwas weniger bedeutender Entwicklung des Divertikels abgebildet. Vorstufen zu diesen Divertikeln habe ich häufig und in verschiedener Ausbildung angetroffen. Die Nasenhöhle und der Nasenrachenraum wiesen dabei keine nennenswerthen pathologischen Erscheinungen auf.

Ich möchte demnach alle diese Divertikel nur als besondere Formen der Rosenmüller'schen Gruben auffassen[4]), und ihre bedeutende Tiefe und Geräumigkeit

[1]) Der Sack (D) ist von innen her mit Watte angefüllt.

[2]) Ich unterlasse eine genauere Beschreibung dieses Präparats, da die auch bezüglich der Grösse vollkommen naturgetreuen Abbildungen dieselbe entbehrlich machen; übrigens wäre sie mit der Pertik'schen im Wesentlichen vollkommen identisch; die Tiefe des Sackes betrug 17 mm.

[3]) An demselben Präparate war auch der Zuckerkandl'sche Recessus ausgebildet, wodurch die eigenthümliche Configuration der Seitenwand des Cavum pharyngo-nasale zu Stande kam.

[4]) Albrecht sagt: „Der Pertik'sche Recessus ist das bei Säugethieren häufiger auftretende Coecum pharyngeum der Thierärzte . . . liegt stets über (cranial) dem M. pterygo-pharyngeus und kommt dadurch zu Stande, dass hier die Raphe pharyngis sich zu einer Aponeurosis pharyngis verbreitert." Letztere Angabe ist vollkommen unverständlich, ich möchte sogar sagen falsch; bezüglich des vermeintlichen Coecum pharyngeum wäre eine nähere Angabe wünschenswerth. In der Literatur finden sich keine Belege dafür — auch wurde mir von competentester Seite die Existenz einer unter diesem Namen bekannten Bildung verneint.

zunächst auf die auch sonst für alle Rosenmüller'schen Gruben gültigen Momente, hauptsächlich aber auf verschieden grosse embryonale Ueberreste der zweiten inneren Kiemenfurche zurückführen, obwohl die Möglichkeit von weiterer Entwickelung der Divertikel durch den Druck heftiger und häufiger nasaler Exspirationen und der Luftcompression bei Schluckbewegungen, also die Entstehung von Pulsionsdivertikeln auf dieser angebornen Grundlage, nicht in Abrede zu stellen ist.

Bezüglich der Tonsillarbucht möchte ich zunächst, da ich mich in mehreren Fällen davon zu überzeugen Gelegenheit hatte, die Angaben von His bestätigen, dass sich nehmlich beim Erwachsenen öfters über der Tonsille eine wohl ausgeprägte Bucht befindet, die nach vorn von einer scharfen Plica triangularis begrenzt wird; in einigen Fällen reichte sie mehr als 1 cm tief nach oben und hinten hinauf. Bei mangelhaft entwickelten Tonsillen, wie in einem mir vorliegenden Falle kann das Spatium interarcuarium Buchten von länglich-ovaler Form und beträchtlicher Tiefe und Länge beherbergen. —

Neuhöfer[1]) fand an einer Leiche einen Fall von beiderseitiger vollständiger Kiemenfistel, bei der die äussere Mündung 7 Linien über dem Sternalende der Clavicula, neben dem inneren Rande des M. sternocleidomastoideus lag, während die innere Mündung im Pharynx rechts hinter, links vor dem M. pharyngo-palatinus, nahe der Tonsille zu finden war. Nach Heusinger spricht die Lage der äusseren Mündung am inneren Rande des M. sternocleidomastoideus dicht oberhalb des Sternoclaviculargelenks für einen Ueberrest der vierten Visceralspalte, indessen werden wir in diesem typischen Falle, sowie in allen ähnlichen Fällen, wo die innere Oeffnung in der Gegend der Fossa Rosenmuelleri oder der Fossa supratonsillaris liegt, nur an die zweite Visceralspalte denken und, wenn wir uns an den entwickelungsgeschichtlichen Vorgang des Verschlusses der Halsbucht durch den Kiemendeckelfortsatz erinnern, weder in der Lage der äusseren Oeffnung noch auch in dem „constanten merkwürdigen Verlauf des Fistelkanals“ (vgl. Heusinger) etwas Auffallendes sehen. Einen vollkommen ähnlichen Fall be-

[1]) Ueber eine angeborne Halsfistel. München 1847.

schreibt Schrötter[1]), der von desto grösserem Interesse ist, weil die Lage der inneren Oeffnung während des Lebens genau festgestellt worden ist. Die äussere Oeffnung befand sich „an der rechten seitlichen Halsgegend“; nach wiederholten Untersuchungen und Einspritzungen in die äussere Oeffnung liess sich auch die innere finden: sie lag gerade an der Kante des rechten Arcus palato-pharyngeus. „Geht man in sie mit einer feinen Sonde ein, so kann sie nur von unten nach oben vorwärts dringen. Es muss somit eine winklige Knickung des Ganges bestehen.“

Auch Watson's[2]) Fall, der eine innere unvollkommene Fistel betrifft, gehört hierher: im oberen carotischen Dreieck unter der Sehne des M. digastricus wurde ein langer, unten sackartig erweiterter Schlauch sichtbar, der sich dicht unter den Fascien und der Haut des Halses bis zum Manubrium sterni hinuntererstreckte. Der Stiel des Sackes verlief über dem M. stylo-pharyngeus und dem N. hypoglossus gegen den Isthmus faucium, wo er dicht hinter der Tonsille am freien Rande des hinteren Gaumenbogens mit einer schmalen schlitzförmigen Oeffnung mündete. Watson denkt an die Möglichkeit des Offenbleibens der ersten postmandibularen Visceralspalte, indessen weist uns der Sitz der inneren pharyngealen Mündung nothwendiger Weise auf eine Entwickelungsstörung im Bereich der zweiten inneren Kiemenfurche hin[3]). Ebensowenig, wie im vorigen Falle der Verlauf des Fistelkanals, dürfte hier das

[1]) Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie an der Wiener Universität. 1870. Wien 1871.

[2]) Notes on a remarcable case of pharyngeal diverticulum. Journ. of anat. and phys. May 1875. p. 134.

[3]) Als ein Beweis für den Ursprung vom zweiten Schlundtaschenüberrest kann ausser den anderen noch die Thatsache gelten, dass der Stiel des Sacks „über dem M. stylo-pharyngeus und dem N. hypoglossus gegen den Isthmus faucium verlief“. Obgleich Watson nicht angiebt, ob er auch über dem N. glosso-pharyngeus verlief, so sind wir doch, da der M. stylo-pharyngeus der Leitmuskel für diesen Nerven ist, berechtigt, anzunehmen, dass der Stiel des Sacks auch oberhalb des N. glosso-pharyngeus, des Nerven des dritten Kiemenbogens verlief, dass er also nur der zweiten Schlundtasche seinen Ursprung verdanken konnte.

Hinabreichen des Sacks bis zum Manubrium sterni etwas besonders Auffallendes sein.

Von den am Lebenden beobachteten Fällen von vollständigen oder inneren unvollständigen Halskiemenfisteln schliesst sich die grosse Mehrzahl — dies kann man aus den Beschreibungen mit einer gewissen Bestimmtheit schliessen — an den Fall von Neuhöfer und Schrötter[1]) oder den von Watson mehr oder weniger an, so dass Halskiemenfisteln im Gebiete der zweiten, sei es inneren, sei es inneren und äusseren Kiemenfurche meiner Auffassung nach, wenn auch keineswegs ausschliesslich, so doch bei weitem die häufigsten sein dürften.

Divertikelartige Bildungen im Bereich der dritten und vierten Kiemenfurche[2]).

Ich fasse die Besprechung der Ueberreste der dritten und vierten Kiemenfurche zusammen, da wir in den diesbezüglichen bisherigen Beschreibungen zu wenig Anhaltspunkte haben, um sie anatomisch genauer zu sondern. Rechnet man ja doch ge-

[1]) Besonders ausgeprägt z. B. in dem Falle von Serres (Gazette des hôpitaux. 1866. No. 11. p. 14), den ich deswegen näher anführe, um darauf hinzuweisen, dass, bei ungefähr gleicher Lage der inneren Oeffnung die äussere bedeutend differiren kann. Der Fall betraf eine kleine Patientin. „Elle avait sur les parties latérales du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire, sur le bord antérieur du muscle cléïdomastoïdien, à droite et à gauche une très-petite ouverture fistuleuse. Un petit stylet pénétrait facilement dans ces deux fistules, mais n'arrivait jamais dans le pharynx — mais une injection colorée pénétrait dans l'arrière gorge, au-dessous des amygdales.“ Einen ähnlichen Fall beschreibt offenbar Hyrtl (Oesterreichische medicin. Wochenschr. 1842. S. 52), der den Knopf der in der Fistel liegenden Sonde zu sehen vermochte, wenn er die Zunge niederdrückte; ebenso Mobitz (St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. S. 308), Koslowsky (dieses Archiv Bd. 115. S. 547) u. v. A.

[2]) Mit der vierten Kiemenfurche finden diese Bildungen beim Menschen ihren Abschluss. — Schläuche, die als Ueberreste von Kiementaschen zurückbleiben und mit dem Pharynx communiciren, sind bei bestimmten Thierklassen Regel, so z. B. die Pharyngealtaschen der Scarinen, die nach Sagemehl (Ueber die Pharyngealtaschen der Scarinen. Morphol. Jahrbuch. X) ihrer morphologischen Bedeutung nach aus der obliterirten letzten, fünften Kiemenspalte (der Teleostier) entstanden und zu diesem sackförmigen Organ umgestaltet sind.

wöhnlich den Raum vor der Plica nervi laryngei (Ueberrest der dritten Furche, His) zu dem eigentlichen Ueberrest der vierten Kiemenfurche, dem Sinus piriformis (Tourtual, Cavitas pharyngo-laryngea, Schlundfurchen von Bruns).

Im normalen Zustande dürfte der Raum vor der Plica nervi laryngei eine nur geringe Bedeutung haben, wogegen dem Sinus piriformis, der übrigens, wie ich beim Vergleich mehrerer Präparate finde, ziemlich bedeutenden individuellen Schwankungen bezüglich seiner Tiefe und Geräumigkeit unterworfen ist, eine besondere wichtige Rolle zukommt. Er bildet nähmlich, wie die vergleichend anatomischen Untersuchungen von Rückert und namentlich Waldeyer[1]) ergeben, bei verschiedenen Classen der Säugethiere, bei denen er vorhanden ist, eine wichtige Schutzvorrichtung für den Kehlkopf bei der Hinabbeförderung von Speisen.

Unlängst hat Wheeler[2]) bei der Eröffnung einer in der rechten Submaxillargegend sitzenden Geschwulst gefunden, dass dieselbe eine Ausbuchtung des Pharynx darstellte in der Gegend des Sinus piriformis. Wheeler macht für die Genese des Divertikels einen forcirten Gebrauch der Stimme seitens des Patienten (eines Capitäns) geltend, nimmt also ein „Pulsionsdivertikel“ an. Doch auch Pulsionsdivertikel können sich nur an prädisponirten, entweder angeborner, oder pathologischer Weise prädisponirten Stellen entwickeln, und deshalb ist die Einreihung des Divertikels in diese Abtheilung ganz natürlich.

Bei der Erwägung, welcher von den beiden letzten Kiemenfurchenüberresten die Grundlage zu diesem Divertikel abgegeben hat, würde ich mich für den Ueberrest der dritten Furche entschliessen, obgleich Wheeler nichts Näheres über das Verhältniss der Ausbuchtung zur Plica nervi laryngei angiebt, indess

[1]) Beiträge zur normalen und vergleichenden Anatomie des Pharynx mit besonderer Beziehung auf den Schlingweg (Sitzungsberichte der Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1886). Waldeyer nimmt an, dass „dieser gegabelte Weg wenigstens für kleinere Bissen und für Flüssigkeiten benutzt wird ... Bei manchen Thieren finden sich sehr weite seitliche Aussackungen der Schlundfurchen, welche auch grösseren Stücken den Durchgang gestatten dürften.“

[2]) Pharyngocele and dilatation of pharynx etc. The Doublin Journ. of med. scienc. 1886. No. 1.

die weitere Beschreibung, dass die Ausbuchtung „nach oben begrenzt war vom Constrictor superior, nach unten vom Constrictor medius, hinten vom M. stylo-pharyngeus, vorn vom M. palato-pharyngeus oder Salpingo-pharyngeus“, scheint mir auch für diese Annahme zu sprechen.

Pulsionsdivertikel, die sich nachträglich im Bereiche des Sinus piriformis κατ' ἐξοχήν entwickelten, dürften wegen der festen lateralen Umrahmung seitens der Cartilago thyreoidea überhaupt nicht möglich sein, oder, wenn sie entständen, wegen des gedachten Umstandes eine ganz besondere und eigenthümliche Lage haben; für angeborne Störungen in dem Bereiche der vierten inneren Kiemenfurche bestehen aber bisher keine sicheren anatomischen Beobachtungen.

Alle die bisher besprochenen lateralen Divertikel lassen sich also auf eine gemeinsame angeborne Ursache zurückführen und, wenn sie auch bei grösserer Entwickelung als Pulsionsdivertikel aufzufassen sind, so haben sie doch auf ihrer ersten Stufe im Grunde genommen den morphologischen Werth einer inneren unvollständigen oder einer vollständigen Halsfistel.

Eine von diesen vollkommen geschiedene Gruppe bilden die an der hinteren Wand liegenden sog. dorsalen oder Retro-Pharyngealdivertikel [1]). Diese Divertikel pflegen der Aehnlichkeit der Symptome und anscheinend auch der Aehnlichkeit der Aetiologie wegen gewöhnlich zugleich mit den Oesophagusdivertikeln abgehandelt zu werden [2]). Und in der That scheinen sie sich von diesen nur durch die Lage ihrer Eingangsöffnung zu unterscheiden. Diese liegt, wenn sie noch in den Bereich des Pharynx fällt, stets dicht oberhalb der Uebergangsstelle desselben in den Oesophagus, entweder median oder mehr oder weniger seitlich. Einige Autoren legen ein besonderes Gewicht darauf, dass diese Stelle nur einen queren Verlauf der Muskel-

[1]) Bei Thieren besser als Epipharyngealdivertikel zu bezeichnen (Albrecht).

[2]) Vergl. bezüglich der näheren Literatur: Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VII. 1878; und König, Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Lieferung 35. 1880.

fasern darbietet. Die Säcke bestehen entweder aus allen Häuten des Pharynx[1]) (Fälle von Rudolphi, Ludlow, Hettich, Sandahl, König: Präparat der Göttinger Sammlung) oder nur aus einer innen von Schleimhaut ausgekleideten verdickten Bindegewebsschicht — die ersteren werden bisweilen als wahre Divertikel, die letzteren als Pharyngocelen unterschieden.

Die Grösse der Divertikel ist sehr verschieden, von kleinen haselnussgrossen Ausstülpungen bis zu mehrere Centimeter langen birn- oder kolbenförmigen Säcken, die sich parallel mit dem Oesophagus in dem retro-pharyngealen bezw. retro-ösophagealen Bindegewebe nach unten erstrecken, sie wechselt natürlich auch je nach dem Stadium, in dem sie zur Beobachtung gelangen, da steckenbleibende Speisetheile die Ausstülpung immer weiter vor sich hertreiben. Auch diese Säcke gehören in die Kategorie der Pulsionsdivertikel[2]). Der Druck von innen erklärt indessen nur die Vergrösserung der Divertikel, ohne uns über die Aetiologie ihrer Entstehung Aufschluss zu geben[3]). Einige Autoren suchen dieselbe, wenigstens für einige Fälle, in congenitalen Entwickelungsstörungen. König macht dies namentlich für die „alsbald

[1]) Das Vorkommen einer Muscularis an diesen Säcken dürfte nach mehreren genauen Beobachtungen nicht mehr anzuzweifeln, und die theoretischen Bedenken von Zenker und von Ziemssen in dieser Beziehung unhaltbar sein. Die von Albrecht auf rein speculativem Wege gewonnene Analogie dieser Divertikel mit den Pharyngealtaschen des Schweins und die daraus hergeleitete Nothwendigkeit eines musculösen Ueberzugs derselben ist dagegen vollkommen verfehlt.

[2]) Tractionsdivertikel des Pharynx dürften überhaupt vollkommen ausgeschlossen sein, während sie im Oesophagus, wo mit der Wand verwachsene Bronchialdrüsen, die nach abgelaufener Entzündung in Schrumpfung kommen, die Wand desselben an der Bifurcation der Trachea trichterförmig einzogen (Rokitansky, Zenker und v. Ziemssen), öfters beobachtet wurden. Im Pharynx könnte es sich um einen ähnlichen Prozess nur an der retropharyngealen Epistropheuslymphdrüse handeln, indessen beugt offenbar die Lage der Drüse in dem ungemein dehnbaren retropharyngealen Bindegewebe einer derartigen Verwachsung vor.

[3]) Da König nicht zugiebt, dass die Pulsion ätiologisch für die erste Entstehung der Säcke die Bedeutung hat, welche Zenker und von Ziemssen annehmen, so bezeichnet er sie auch lieber: Divertikelsäcke oder sackartige Divertikel.

nach der Geburt sich entwickelnden Divertikel des Pharynx" geltend. Diese Entwickelungsstörungen dürfen aber nicht, wie es mehrere Autoren thun, mit den oben besprochenen, in den Bereich der Kiemenfurchen fallenden Bildungsanomalien verwechselt werden, also gleich den oben besprochenen lateralen Divertikeln inneren unvollständigen Fisteln homologisirt werden. Indessen fasst z. B. Heusinger (a. a. O.) einen offenbar hierher gehörigen Fall von Hettich[1]), wo „der Pharynx an der Stelle, wo er in die Speiseröhre übergeht, in einen doppelten Kanal sich fortsetzt: der engere ist der wahre Oesophagus, der andere etwas weitere, aus denselben Häuten, wie der Oesophagus, gebildete und parallel mit ihm herabsteigende endigt divertikelartig blind" — als eine innere unvollständige Halsfistel auf. Die gerade an diesen Fall sich anknüpfende Verwechselung ist auch zu anderen Autoren übergegangen, so zu König, Wernher[2]), Fischer[3]) u. v. A. Eine andere Hypothese König's[4]), dass bei einer mangelhaften embryonalen Trennung des Respirations- vom Digestionstractus in der Gegend des Ringknorpels oder der Theilungsstelle der Trachea die hier bleibenden Adhärenzen bei fortdauerndem Wachsthum des Oesophagus im Stande seien, bald locale Verengerungen, bald divertikelartige Erweiterungen herbeizuführen, scheint mir an sich wenig wahr-

[1]) Würtemberg. med. Correspondenzblatt. 1851. S. 232.

[2]) Handbuch der allgem. u. speciellen Chirurgie. Giessen 1857.

[3]) Fischer sagt: „Innere unvollständige Fisteln hat Heusinger nachgewiesen, indem da, wo der Pharynx in die Speiseröhre übergeht, also in der Gegend, wo gewöhnlich die innere Oeffnung der vollständigen Fistel liegt, ein ... Divertikel parallel mit demselben herabstieg." Aus allen Literaturangaben ist mir kein Fall bekannt, wo an der hinteren Pharynxwand an der Uebergangsstelle zum Oesophagus die innere Oeffnung einer vollständigen Fistel läge. Dann ist die angeführte Stelle auch unvereinbar mit den Worten, die wir bei der Beschreibung des Neuhöfer'schen Falles, wo die innere Oeffnung in der Nähe des M. palato-pharyngeus lag, weiter bei Fischer lesen: „wahrscheinlich liegt sie in den übrigen Fällen, wo sie durch Sonde und Injection nachgewiesen ist, ebenfalls an dieser Stelle", oder mit der später unter Zustimmung citirten Ansicht Heusinger's: „die innere Oeffnung liegt jederzeit an der Zungenwurzel im Pharynx und kann auch wohl an keiner anderen Stelle liegen".

[4]) Lehrbuch der Chirurgie. 1889.

scheinlich, jedenfalls aber durch keinen thatsächlichen Befund gestützt und vollkommen ausser Stande, die Divertikel gerade an der hinteren Pharynxwand zu erklären.

Die Möglichkeit congenital begründeter Divertikel an dieser Stelle ist, nach einigen beobachteten Fällen, wahrscheinlich, indess im Einzelnen vollkommen unaufgeklärt und beruht jedenfalls auf Vorgängen, die uns vorläufig völlig unbekannt sind [1]).

[1]) In Albrecht's Autoreferat heisst es: „Da bei verschiedenen Säugethieren (beim Schwein, Kameel, Elephant constant, zuweilen auch beim Rinde) auf gleicher Höhe (sc. des Aditus oesophagi und Aditus laryngis) normalerweise ein solches Divertikel, die sog. Rachentasche oder das Coecum oesophageum der Thierärzte liegt, so stellt Albrecht die Ansicht auf, dass die Zenker- und von Ziemssen'schen Pulsionsdivertikel des Menschen die morphologische Bedeutung atavistischer Bildungen besitzen, die sämmtlich auf eine den Säugethieren ursprünglich zukommende Rachentasche zurückzuführen sind.“ Ich habe beim Schweine Gelegenheit gehabt, diese Tasche zu untersuchen und kann in keiner Beziehung Albrecht's Ansicht theilen. Bezüglich des thatsächlichen Befundes stimme ich mit Killian vollkommen überein, wenn er sagt: „die Plicae pharyngo-palatinae verlieren sich nicht seitlich mit ihren unteren Enden an der Pharynxwand, so wie es beim Menschen und den höheren Affen der Fall ist, sondern sie laufen unten an der hinteren Schlundwand zusammen, gehen in einander über und bilden so einen vollständigen Ring, wie er bei sämmtlichen Säugern, mehr oder weniger ausgebildet, oder etwas modificirt, beobachtet wird. Der obere Theil des Ringes ist zugleich der freie Rand des Gaumensegels, das beim Schweine keine Uvula besitzt, der untere Theil dagegen bildet zugleich die lippenförmige vordere Umgrenzung des Eingangs in die Rachentasche, welche deswegen in den Bereich des Nasenrachenraums gehört. Sie besteht aus einem von da nach unten zwischen den unteren und mittleren Schlundschnürer (die sich bekanntlich dachziegelartig decken) sich erstreckenden Sack, in den man mit dem Finger bequem eingehen kann.“ Wenn jedoch Killian dann sagt: „es unterliegt keinem Zweifel, dass der Sack im postembryonalen Leben durch hineingelangende Speisen secundär ausgeweitet wird, denn beim Embryo sind seine Dimensionen relativ viel geringer“, so muss ich dem widersprechen. Die Tasche gehört, wie Killian ganz richtig bemerkt, in den Bereich des Nasenrachenraums und liegt somit vollkommen ausserhalb des Schlingweges. Die Bildung der Tasche steht nur mit der eigenthümlichen Gestaltung des Isthmus faucium in Zusammenhang, speciell der Plicae palato-pharyngeae und, wie ich finde, namentlich des in denselben verlaufenden M. palato-pharyngeus, den Mayer und Killian vollkommen ausser Acht lassen; ich vermuthe,

Dagegen unterliegt es dem ganzen Verlauf der Krankheit nach keinem Zweifel, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle erworbene Bildungen darstellt, bei denen äussere Einflüsse die erste Ursache der geringen Resistenz der Pharynxwand an jener Stelle abgegeben haben. Solche Einwirkungen können verschiedener Art sein: sehr harte oder heisse Bissen, eingeklemmte Fremdkörper (Klose und Paul, Kühne), Zerreissung der Pharynxmusculatur durch Traumen (bewiesen in den Fällen von Friedberg und Waldenburg, wo die ersten Symptome des Divertikels sich an ein heftiges Trauma anschlossen), Strictur am Oesophaguseingang (Nicoladoni), oder vielleicht leitet eine locale Paralyse oder ein entzündlicher Prozess die Krankheit ein (König).

Jedenfalls verdient, glaube ich, hervorgehoben zu werden, dass selbst in vollkommen normalem Zustande der Pharynx eine natürliche, oberhalb einer natürlichen Stenose (Oesophagus)

dass auch die von Killian in der vorderen Leiste der Tasche erwähnte Muskelfaserschicht, von Mayer M. detrahens bursae pharyngeae genannt, auf diesen Muskel, der sich an der hinteren Pharynxwand den Constrictoren zugesellt, zurückzuführen ist. Von Lacauchie und Killian wurde der Drüsenreichthum der Tasche erwähnt, es wären noch hervorzuheben die eigenthümlichen Längsleisten, die an ihrer hinteren Wand verlaufen und nach dem Boden zu convergiren. Indess die Bedeutung dieser Taschen ist noch völlig unaufgeklärt — eine Lösung in dieser Beziehung ist noch von genaueren vergleichend-anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen zu erwarten.

Ebenso stellen auch wiederum Bildungen sui generis die trichterförmigen Vertiefungen an der hinteren Rachenwand der Rehe dar, die nach Killian eine „mechanisch durch die besonderen Oberflächenverhältnisse der in der fraglichen Region gelegenen Theile (sc. reichliches Drüsen- und Fettgewebe) hervorgebrachte Bildung“ sind. — Eine gleichfalls gesonderte Stellung nehmen die paarigen, im oberen Theile der hinteren Pharynxwand gelegenen Divertikel der Bären, von Mayer, Rapp, Alix, Boulart beschrieben, ein. Auch ihre Bedeutung ist bisher unklar.

Jedenfalls lässt es sich mit Bestimmtheit sagen, dass keine dieser Bildungen mit den Divertikeln des Menschen zu vergleichen ist.

Auf die weiteren, kühnen, aber unbewiesenen Homologien Albrecht's zwischen den Divertikeln des Menschen und des Schweins und zwischen der Schwimmblase kann hier nicht näher eingegangen werden.

gelegene Ectasie darstellt, so dass bei grossen Bissen, eingeklemmten Fremdkörpern u. s. w. eine die weitere Ausstülpung begünstigende Configuration dieses Theils zu Grunde liegt.

Unter den Divertikeln des Pharynx verdienen noch eine Berücksichtigung diejenigen Ausstülpungen, die am Pharynxgewölbe, mitten in dem Gewebe der Tonsilla pharyngea gelegen sind. Mayer hat zunächst auf diese Bildungen aufmerksam gemacht, denen er den Namen „Bursa pharyngea" beilegte; und er sowohl, als auch Tourtual, Luschka, Henle, Tornwald, theilweise auch Robin haben darin constante typische anatomische Bildungen sehen wollen. Neue genauere Untersuchungen widerlegen indessen diese Ansicht [Ganghofner, Schwabach, Suchannek, Killian[1])]. Dieselben ergeben im Wesentlichen:

1. Eine Ausstülpung der Schleimhaut nach hinten und oben gegen das Hinterhauptsbein kommt zwar vor, aber nur während des Embryonallebens. Während jedoch Schwabach nur von einer Einsenkung spricht, die sich nirgends in die Fibrocartilago basilaris einschiebt, und während er diesen Recessus pharyngeus medius embryonalis mit der Tonsilla pharyngea in Zusammenhang bringt und ihn die Entwickelung derselben einleiten lässt, (ein ähnlicher Vorgang, wie bei der Tonsilla palatina), sieht Killian darin eine selbständige wahre Ausstülpung der Rachenschleimhaut (Bursa pharyngea embryonalis), zumal er Fälle beobachtet hat, in denen sich die tiefe Aussackung der Schleimhaut in die Fibrocartilago basilaris einbohrte.

Der Unterschied beider Ansichten dürfte aus der Beobachtung graduell verschiedener Fälle hervorgegangen sein, und ausgedehntere entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen dürften

[1]) Ueber die Bursa und Tonsilla pharyngea, Morphologisches Jahrbuch, 13, 1888; woselbst genauere Angaben bezüglich der übrigen Literatur. Vergleichend-anatomische Untersuchungen von Killian ergeben, dass nur bei Arctomys marmota eine der Bursa pharyngea des Menschen gleichbedeutende Rachentasche zu finden sei. Er stellt auch mit allem Vorbehalt die Hypothese auf, dass vielleicht die Schwimmblase der Fische mit dieser Bildung vergleichbar wäre, während er Albrecht's Homologie zwischen der Schwimmblase und dem Diverticulum retropharyngeum verwirft.

uns bald einer definitiven Entscheidung der Frage entgegenbringen.

2. Bei Kindern befindet sich am hinteren Ende der Rachentonsille, in der Medianlinie derselben eine einfache, mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Einsenkung der Schleimhaut, Recessus medius (Ganghofner), „die nirgends in die Tiefe reicht, und über welcher die Fibrocartilago basilaris ununterbrochen hinzieht, ohne dass irgendwo eine dieselbe durchsetzende Ausstülpung des Recessus gegen das Hinterhauptsbein nachzuweisen wäre“ (Schwabach). Diesen Recessus pharyngeus medius lässt Schwabach nur durch Leisten- und Furchenbildung entstehen.

3. Durch eine Reihe postembryonaler Prozesse an der Tonsilla pharyngea, sowohl normaler, mit dem Eintritt der Pubertät beginnender Rückbildungsvorgänge, als auch Schrumpfungen, Verwachsungen, Cystenbildungen u. ä. bietet das Pharynxdach des Erwachsenen ein sehr verschiedenartiges Aussehen. Es unterliegt deshalb keinem Zweifel, dass Schwabach Recht hat, wenn er die von den Autoren beschriebenen verschiedenen bursaähnlichen Bildungen für secundäre, durch pathologische Vorgänge hervorgerufene Bildungen hält, die wir, um eine Verwechslung mit der Bursa embryonalis zu vermeiden, im Sinne Suchannek's Pseudobursa nennen können. Dieses erklärt auch wohl theilweise die so sehr verschiedenen Angaben der Autoren über die Lage ihrer Bursa. Ich habe mich bei mehreren Präparaten davon überzeugen können. In der Fig. 12 und 13 gebe ich zwei exquisite Beispiele, in denen uns in der Mitte der Tonsilla pharyngea an der hinteren Pharynxwand tiefe Gruben entgegentreten; in dem einen Falle wurde die Grube, oder vielmehr ihr Eingang durch eine oberflächliche Schleimhautfalte, wie sie Ganghofner öfters gesehen hat, in zwei Theile getheilt.

Die vorhergehenden Bemerkungen ermöglichen uns demnach folgende Gruppirung[1]) der Pharynxdivertikel:

[1]) Eine Eintheilung der Pharynxdivertikel wurde von Albrecht (Ueber die morphologische Bedeutung der Pharynxdivertikel. Centralblatt für Chirurgie. 1885. No. 24) gemacht. Im Einzelnen scheinen mir viele Ansichten Albrecht's unhaltbar zu sein, indessen die Namen für die einzelnen Divertikelarten glücklich gewählt, die ich deshalb beibehalte.

I. Ventrale oder Hypopharyngealdivertikel:	Respirationsapparat.			
II. Laterale oder Parapharyngealdivertikel:	Ueberreste innerer Kiemenfurchen:		normale Ueberreste:	abnorme Ueberreste:
		1. der ersten:	Tuba Eustachii; (angeborne Erweiterung ihres unteren pharyngealen Drittels: Zuckerkandl'scher Recessus; Ausstülpung des Tubenbodens an einer kleinen, beschränkten Stelle: Kirchner'sches Divertikel, ähnlich Brösike's Divertikel).	in Verbindung mit der äusseren Kiemenfurche: Virchow's vollständige Fistel verbunden mit ausgedehnten Missbildungen des Gehörorgans.
		2. der zweiten:	a. Rosenmüller'sche Grube; (bei starker Ausbildung Pertik'sches Divertikel, welches eventuell auch ein Pulsionsdivertikel auf angeborner Grundlage darstellen kann). b. Fossa supratonsillaris (His).	Watson's innere unvollständige Fistel zum Divertikelsacke ausgebuchtet. In Verbindung mit der äusseren Kiemenfurche: Neuhöfer's und Schrötter's vollständige Fistel. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der vollständigen und inneren unvollständigen Halskiemenfisteln (Hypothese).
		3. der dritten:	Raum vor der Plica nervi laryngei.	Wheeler's innere unvollständige Fistel (ob Ueberrest der dritten oder vierten Kiemenfurche?)
		4. der vierten:	Sinus piriformis.	
III. Dorsale oder Retropharyngealdivertikel:	1. Divertikel dicht oberhalb des Eingangs in den Oesophagus: Pulsionsdivertikel: a. auf angeborner Grundlage (?). b. durch äussere Einflüsse bedingt.			
	2. Bursa pharyngea embryonalis.			
	3. Pseudobursa der Erwachsenen, durch pathologische Vorgänge in der Rachentonsille bedingt.			

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V—VI.

a (in Fig. 1 und 2) Schleimhautfalte, die den Tubenboden in zwei Theile theilt. a. gl. p. Arcus glosso-palatinus. a. ph. p. Arcus pharyngopalatinus. a. v. Durchschnitt der Ala vomeris. b (in Fig. 13) oberflächliche Schleimhautfalte, die den Eintritt in die Pseudobursa in zwei Theile theilt. c. i. Concha inferior. c. m. Concha media. car. int. Carotis interna. constr. med. Constictor medius. constr. sup. Constrictor superior. D Pertik'sches Divertikel. d (d_1 d_2 d_3) Kirchner'sches Divertikel. f. c. ph. Fascia cephalo-pharyngea. h. Ph. W. hintere Pharynxwand. L. W. Levatorwulst. m. Tb. K. medialer Tubenknorpel. m. pt. int. M. pterygoideus internus. m. pt. ph. M. petro-pharyngeus (Winslow). N. S. Nasenscheidewand. os bas. Os basilare. os petr. Os petrosum. ost. phar. tub. Ostium pharyngeum tubae. P. B. Pseudobursa (Suchannek). p. d. Palatum durum. p. m. Palatum molle. p. s. p. Plica salpingo-palatina. p. s. ph. Plica salpingo-pharyngea. pr. pt. Durchschnitt durch die Basis des Processus pterygoides. R. G. Rosenmüller'sche Grube. s. s. p. a. Sulcus salpingo-palatinus anterior. s. s. p. p. Sulcus salpingo-palatinus posterior. si. f. l. Sinus faucium lateralis. si. f. s. Sinus faucium superior. si. sph. Sinus sphenoidalis. synd. p. bas. Syndesmosis petro-basilaris. T. p. Tonsilla palatina. t. ph. Tonsilla pharyngea. Tb. B. Tubenboden. Tb. K. D. Durchschschnittsfläche des Tubenknorpeldachs. Tb. W. Tubenwulst. v. l. Tb. Wd. vordere laterale Tubenwand. v. Tb. L. vordere Tubenlippe.

V.

Ueber die Regeneration des Schilddrüsengewebes.

Von Prof. Dr. Ribbert in Bonn.

Es liegen bisher keine eingehenden Untersuchungen darüber vor, ob nach Entfernung eines Theiles der Schilddrüse eine völlige oder theilweise Regeneration des verloren gegangenen Gewebes eintritt, wie wir sie für die Leber und Niere, für die Speichel- und Meibomschen Drüsen durch Podwyssozki [1]), für die Milchdrüse durch Coën [2]) kennen gelernt haben. Nur Canalis [3]) machte die Mittheilung, dass nach Entfernung kleiner Theile der Drüsen bei Hunden und Kaninchen spärliche Kerntheilungsfiguren im Epithel in der Umgebung der Wunde auftreten. Das physiologische Wachsthum erfolgt nach Canalis und Tizzoni bei Gegenwart zahlreicher Mitosen im Epithel, die dagegen bei erwachsenen Thieren ganz fehlen. Ihre Abwesenheit kann, wie in der Leber, Niere und den Speicheldrüsen auf eine grosse Beständigkeit der Epithelzellen bezogen werden.

Das Interesse nun, welches die chirurgischen Erfahrungen und die physiologischen Studien über die Exstirpation der Schilddrüse erweckt haben, lässt einige Mittheilungen über die Regenerationsfähigkeit ihres Gewebes gerechtfertigt erscheinen [4]). Am nächsten liegt hier natürlich der Gedanke an das Verhalten der bei den Kropfoperationen jetzt gewöhnlich zurückgelassenen

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. Beiträge von Ziegler und Nauwerck. Bd. I u. II.

[2]) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Milchdrüse. Ib. Bd. II.

[3]) Sulla scissione degli elementi nella ghiandola tiroide. Mitth. aus dem Laboratorium von Bizzozero 1885.

[4]) Ein Theil der Versuche wurde schon von Neumeister in seiner Dissertation beschrieben: Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Regeneration der Glandula thyreoidea. Bonn 1888.

Schilddrüsenreste. Aber freilich hat man es hier meist mit pathologisch verändertem Gewebe zu thun, für welches die an normalen Organen gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres Gültigkeit haben. Zudem ergeben die bisherigen von J. Wolff[1]) zusammengestellten und erweiterten Mittheilungen, da sie sich auf Beobachtung am Lebenden beschränken, keine Anhaltspunkte für regenerative Vorgänge an den Resten des Kropfes. Denn Wolff sah in seinen Fällen stets eine Verkleinerung der zurückgebliebenen Theile und wenn Bruns eine Volumszunahme beobachtete, so ist doch nicht zu entscheiden, ob sie auf einer Neubildung von Alveolen oder auf einer Vergrösserung der restirenden beruht.

Zum Studium der fraglichen Verhältnisse schnitt ich aus der einen Hälfte der Schilddrüse bei Kaninchen und Hunden längliche Stückchen mit der Scheere oder dem Messer aus und exstirpirte die betreffende halbe Drüse nach verschieden langer Zeit. Die Härtungs- und Färbemethoden waren die üblichen. Ich beschränke mich in den nachfolgenden Darstellungen auf das Wichtigste, da anderenfalls manche Angaben nur Wiederholungen dessen darstellen würden, was durch die Beobachtungen über die übrigen Drüsen bereits festgestellt wurde. Ich denke hier vor Allem an die Bildung des Bindegewebes, die in bekannter Weise unter Wucherung der vorhandenen fixen Elemente ohne Betheiligung der anfänglich reichlich vorhandenen mehrkernigen Leukocyten vor sich ging.

Im Interesse einer besseren Verständigung schicke ich mit wenigen Worten eine Uebersicht über den allgemeinen Verlauf der Heilung voraus. Der Defect hatte in den quer durch die Drüse angelegten Schnitten ungefähr keilförmige Gestalt mit nach innen gerichteter Spitze. Die Wunde wurde anfangs von einem Bluterguss ausgefüllt, in welchen vom Rande her Bindegewebe mit Gefässen einwucherte und naturgemäss zunächst die Spitze des Keiles ausfüllte, allmählich aber auch die breiteren Abschnitte desselben einnahm. Gleichzeitig mit dieser Wucherung begannen auch Regenerationsvorgänge am Epithel, die zur Neubildung von Alveolen führten. Jedoch durchwuchs das junge

[1]) Weitere Beiträge zur Lehre vom Kropf. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 27 u. 28.

Drüsengewebe grössere Defecte nicht in ganzer Ausdehnung, sondern beschränkte sich auf die dem restirenden Gewebe benachbarten Abschnitte, während nach Excision kleinerer Stückchen die Regeneration relativ beträchtlicher war.

Während 24 Stunden nach dem Eingriff ausser einer Vermehrung der mehrkernigen Leukocyten in dem Bluterguss keine wichtigen Veränderungen zu bemerken waren, zeigten sich in den Präparaten nach 48 Stunden deutliche Regenerationsvorgänge des Bindegewebes und Epithels. In den Alveolen des Randes waren einzelne Zellen geschwellt, sprangen weiter als die anderen in das Lumen vor und in ihnen lagen gut ausgeprägte Mitosen.

Nach 3 Tagen hat die Bindesubstanz in Gestalt eines grosszelligen Keimgewebes beträchtliche Theile des Keiles ausgefüllt. In dem anstossenden Drüsengewebe finden sich weiter vorgeschrittene Neubildungsprozesse. Manche Alveolen zeigen wieder in einer, selten in mehreren nach innen prominirenden, vergrösserten Epithelien Kerntheilungsfiguren. Einzelne Drüsenräume, meist solche, die der Oberfläche des Organes nahe lagen, besassen an der dem Defect zugekehrten Seite oder in ganzem Umfange ein mehrschichtiges Epithel mit einzelnen Mitosen. Manchmal schien es, als sei durch die Wucherung der ganze Raum der Alveolen mit Zellen ausgefüllt. Dicht an solche Drüsenpartien anstossend sah man nun in der Granulationszone liegend kleine, 4—8—10 Zellen umfassende Gruppen von Drüsenzellen, die zwar den Alveolen ähnlich angeordnet, von ihnen aber durch die geringere Anzahl der Epithelien und durch den Mangel eines Lumens unterschieden waren. Sie standen zum Theil untereinander in schmalerer oder breiterer Verbindung und andererseits gingen sie hier und da auch über in die durch jene Epithelwucherung ausgezeichneten Alveolen. Sie stellen demnach nichts anderes dar, als neugebildete Sprossen der alten Alveolen und lassen die fortlaufende Proliferation noch an der Gegenwart ziemlich zahlreicher Mitosen erkennen. Sie bilden aber bis dahin nur eine einfache oder doppelte Lage in dem an die restirende Drüsensubstanz angrenzenden Bindegewebe und zwar nicht am ganzen Umfang des Defectes, sondern nur an der breiteren Basis desselben.

Nach 4 Tagen ist das Blutgerinnsel bis auf eine schmale Lage an der Oberfläche von Bindegewebe durchsetzt. In ihm finden sich an gleicher Stelle wie vorher wiederum ähnliche jugendliche Alveolen, die aber nun schon zahlreicher geworden sind, grössere Gruppen bilden und zum Theil einen deutlichen, wenn auch kleinen Hohlraum zeigen. Sie stellen hier und da lange schlauchförmige Züge da und nicht selten lässt sich ihr Uebergang in die alten Alveolen verfolgen. In letzteren bemerken wir ähnliche Wucherungserscheinungen wie in früheren Stadien: Kerntheilungsfiguren in einzelnen Epithelien, zwei- und mehrschichtige Lagerung der vermehrten Zellen und an einzelnen Stellen vollkommene Ausfüllung des Hohlraumes durch die gewucherten Epithelien.

In einem Präparate vom siebenten und einem vom achten Tage sind die beschriebenen Verhältnisse in weiterer Ausbildung wiederzuerkennen. Zwar sind die neugebildeten Alveolen nicht oder nur wenig zahlreicher, aber ihre Entwickelung ist weiter fortgeschritten. Sie sind grösser, schärfer von einander getrennt und zeigen zum grossen Theil ein Lumen, welches zwar meist noch klein ist, aber doch zuweilen schon deutliche Colloidmasse enthält. Mitosen finden sich in dem alten und neugebildeten Drüsengewebe nur noch in geringer Zahl.

Ein 11 Tage nach dem Eingriff untersuchtes Object bot einige bemerkenswerthe Besonderheiten. Der Defect war beträchtlich grösser angelegt als in den früheren Stadien und so war eine entsprechend umfangreiche Menge neugebildeten Bindegewebes vorhanden, demgegenüber das an drei Stellen regenerirte Drüsengewebe nur einen kleinen Raum einnahm. An zwei der Oberfläche nahe gelegenen Partien war die Neubildung von Alveolen ähnlich vor sich gegangen wie in den früheren Stadien. Nur fanden sich hier zwischen rundlichen Alveolen einzelne besonders lange schlauchförmige Bildungen mit schmalem Lumen, welches noch frei von Colloid war. Sie lagen, parallel mit den umgebenden Faserzügen des Bindegewebes, stiessen aber nicht direkt an die restirende Drüsensubstanz an, sondern waren mit ihr durch weiter ausgebildete colloidhaltige, rundliche und längliche Alveolen in Zusammenhang. Etwas abweichend war ein Regenerationsvorgang in der Tiefe des Defectes. Hier sah man

einen umfangreicheren scharf durch Bindegewebe begrenzten Complex neugebildeten epithelialen Gewebes, welches durch eine schmale Brücke mit dem alten Drüsengewebe zusammenhing. Er bestand gleichmässig aus zahlreichen dicht gedrängten nur durch feinste Septa von einander unvollkommen abgegrenzten alveolenähnlichen Gruppen von Epithelzellen, die aber zum Theil den Anfang einer Lumenbildung zeigten. Beim Uebergang in das normale Gewebe wurde die alveoläre Anordnung deutlicher, die Lumina wurden grösser.

In einem weiteren Versuche wurde die Schilddrüse eines jungen Kaninchen 14 Tage nach der Exstirpation eines keilförmigen Stückchens exstirpirt. Die Stelle des früheren Defectes war in den Schnitten leicht wieder aufzufinden, die Regeneration aber dem Abschluss nahe. Es fand sich an der fraglichen Stelle eine beträchtliche Verdickung der Kapsel durch ein noch zellreiches Bindegewebe, die regenerirte Partie war aber gegen das normale Drüsengewebe nicht mehr in leicht erkennbarer Grenze abgesetzt. Die neugebildeten Alveolen zeichneten sich zwar dadurch aus, dass sie zum Theil über das Nieveau des normalen Drüsengewebes in das verdickte Bindegewebe vorsprangen, dass sie durchschnittlich kleiner als normal waren, dass sie unregelmässige Contouren hatten und intensiver gefärbt erschienen, aber in die alte Drüsensubstanz, in welcher sie als kleine keilförmige Gruppe hineinragten, gingen sie unter allmählicher Annahme regelmässigerer Form und schwächerer Färbung unmerklich über. Der intensivere Farbenton des ganzen Bezirkes beruhte theils auf grösserer Dichtigkeit der Kerne, theils auf dem kleineren Umfange der einzelnen Epithelien, deren Kerne so dichter zusammenlagen. Einzelne Alveolen waren gross, ungefähr vom Durchmesser der normalen Drüsenräume und enthielten reichliches Colloid, andere waren viel kleiner, wieder andere lang ausgezogen, manche unter diesen gewunden und buchtig, einzelne hatten noch kein Lumen und bildeten nur eine Gruppe dichtgedrängter Epithelien. Hier und da sah man den Zusammenhang zweier oder mehrerer Alveolen untereinander, die grösseren zeigten zuweilen solide Fortsätze. Sie wurden durch kernreiche Bindegewebssepta von einander getrennt, die durchschnittlich etwas breiter waren als in der normalen Drüse.

In einem Präparate vom 18. Tage war die Regeneration so weit fortgeschritten, dass die Stelle des Defectes fast allein noch an einer umschriebenen Verdickung der bindegewebigen Kapsel kenntlich war. An dem Drüsengewebe selbst verrieth sich der Ort der Operation nur durch eine Gruppe kleinerer, etwas intensiver gefärbter und leicht unregelmässig geformter Alveolen.

Den bisher beschriebenen Versuchen an Kaninchen reihen sich Experimente an 2 Hunden mit ähnlichem Resultate an. Aus jeder Drüsenhälfte wurde bei beiden Thieren je ein keilförmiges Stück in der Längsrichtung des Organes ausgeschnitten und die Entfernung der halben Drüsen nach 4, 5, 7 u. 8 Tagen vorgenommen.

In der Hauptsache stimmen alle Ergebnisse mit den bei den Kaninchen beschriebenen überein. Die Regeneration der specifischen Drüsenbestandtheile beschränkte sich auch hier auf die Ränder der Wunde, während der übrige Theil des hier entsprechend der Grösse des Organes umfangreicheren Defectes durch ein rasch faserig werdendes Bindegewebe ausgefüllt wurde. Ich kann mich daher mit einer summarischen Schilderung begnügen.

Der anfänglich mit Blut ausgefüllte Defect wird bald von Granulationsgewebe durchwachsen und ist schon am fünften Tage grösstentheils von ihm eingenommen. Die Neubildung von Drüsengewebe beschränkt sich auf einen Saum am Rande der keilförmigen Wunde, die demgemäss in ihren breiteren äusseren Theilen vorwiegend von Bindegewebe ausgefüllt wird. Je mehr in der Tiefe die beiden Seiten des Defectes sich nähern, desto mehr rücken natürlich auch die regenerirenden Säume zusammen, bis sie verschmelzen oder nur noch einen schmalen medianen Streifen von Granulationsgewebe zwischen sich lassen. Die Regeneration ist nicht im ganzen Umfange des Keiles gleich ausgesprochen, bald stärker, bald schwächer, bald auch ganz fehlend. Ueberall aber kann man die neugegebildeten Alveolen leicht von dem alten Drüsengewebe unterscheiden. In diesem sind die Epithelien niedrig, ihre Kerne intensiv und gleichmässig gefärbt und klein, vielfach (ob in Folge der Härtung?) etwas eckig, doch haben die Epithelien fast die doppelte Höhe und auch ihre Kerne sind grösser, blasser gefärbt, bläschenförmig. Zuweilen ist in umfangreicheren

Alveolen das Epithel an der dem Defect abgewandten Seite klein und geht an der anderen allmählich in die grosszellige Beschaffenheit über. Ausser durch das veränderte Aussehen giebt sich die Neubildung von Epithel auch durch die Anwesenheit von Mitosen zu erkennen. Sie waren jedoch nicht so zahlreich wie in den Präparaten von Kaninchen, zum Theil vielleicht deshalb, weil ich versäumt hatte, die Organe zur Härtung in genügend dünne Scheiben zu zerlegen.

Das neugebildete Drüsengewebe besteht aus rundlichen oder ovalen oder stark in die Länge gezogenen Gruppen von Epithelien, in denen hier und da, zumal in den älteren Präparaten, ein Lumen sichtbar wird. Sie stehen unter einander mehrfach in Verbindung, wie sich besonders beim Wechsel der Einstellung verfolgen lässt. An manchen Stellen zeigen sie auch noch einen Zusammenhang mit den alten Alveolen, deren Epithel dann den grosszelligen Charakter hat und continuirlich in das der neugebildeten Gruppen übergeht.

Die Untersuchung hat also ergeben, dass ähnlich wie in anderen drüsigen Organen auch in der Thyreoidea eine Regeneration von functionellen Bestandtheilen erfolgt. Es bilden sich durch Proliferation der Epithelien der alten Alveolen neue Drüsenräume, die anfänglich klein und ohne Lumen, später grösser werden und einen Hohlraum bekommen, der sich mit Colloid füllt. Kleinere Defecte werden wieder ganz durch neugebildetes Drüsengewebe geschlossen, grössere lassen nur am Rande eine ungleichmässige Regeneration erkennen, während die mittleren Abschnitte durch Bindegewebe ausgefüllt werden.

Die verschiedenen Theile der Schilddrüse sind nicht alle in gleichem Maasse an der Regeneration betheiligt. Im Allgemeinen überwiegen die Proliferationsvorgänge der peripherischen die der central gelegenen Alveolen, ein Umstand, der wohl damit zusammenhängt, dass bei dem centrifugalen Wachsthum des Organes die pheripherischen Theile die jüngeren und daher wohl noch wachsthumsfähigeren sind. Auf den Gegensatz von äusserer und innerer Zone hat auch Wölfler[1]) hingewiesen und zwischen

[1]) Ueber die Entwickelung und den Bau des Kropfes. Monogr. Berlin, Hirschwald 1883.

einer Rinden- und Markschicht unterschieden. Erstere ist beim Menschen zur Zeit der Geburt nicht selten hauptsächlich zusammengesetzt aus soliden längeren Zügen und rundlichen Haufen von Zellen und lässt sich auch bei Erwachsenen noch von den centralen Theilen unterscheiden. Bei Hunden und Kaninchen ist eine solche Differenzirung nicht deutlick zu erkennen, sie macht sich aber bei den Regenerationsvorgängen wieder geltend.

Die Neubildung der Alveolen erfolgt nach dem Typus der embryonalen Entwickelung. Es bilden sich solide Sprossen, die als kürzere oder längere Züge in das Bindegewebe hineinwachsen und sich dann in kleinere Gruppen von Zellen zerlegen, die nun ein Lumen bekommen und in dasselbe Colloid abscheiden.

Die Regenerationsvorgänge laufen verhältnissmässig langsam ab. Podwyssozki hat hervorgehoben, dass die Zellproliferation in den einzelnen Drüsen zu verschiedener Zeit eintritt. Während er in den Meibom'schen Drüsen schon nach 5—10 Stunden Kerntheilungsfiguren sah, traten sie in der Leber erst während des zweiten Tages und im Pankreas noch später auf. In unserem Object fanden wir am Ende des ersten Tages noch keine Mitosen, zahlreiche dagegen am Ende des zweiten, so dass wir die Schilddrüse nach der Schnelligkeit des Eintrittes regenerativer Vorgänge ungefähr auf die gleiche Stufe mit der Leber stellen können.

VI.

Nachtrag zur Pathologie der Kakke.

Von Dr. M. Miura in Tokio, Japan.

I. Zur Aetiologie der Kakke.

Die Kakke ist eine meist chronisch oder subacute, seltener acut auftretende Intoxicationskrankheit, verursacht durch den Genuss gewisser Fischfleischsorten (vergl. dies. Archiv. Bd. 114, S. 388). Dies kann ich jetzt auf Grund verschiedener, von mir ermittelter Thatsachen entschieden aussprechen.

Es entstehen nun zwei wichtige Fragen:

1) Welche Fische sind die Träger des Kakkegiftes?

2) In welchem Zustande sind dieselben giftig?

Ad 1) Welche Fische sind die Träger des Kakkegiftes?

a) Die Kakkefälle nehmen in Tokio jährlich regelmässig mit dem Monate Mai ganz rapid zu und erreichen stets im August ihre grösste In- und Extensität, um dann gegen den September und October wieder ziemlich rasch abzunehmen.

b) Von der betreffenden Krankheit werden vorzugsweise Soldaten, Studenten, Schüler, Handwerker heimgesucht, also Leute, welche bei uns meist auf gemeinschaftliche Küche angewiesen sind.

3) Es ist bekannt, dass auch hohe Personen in Japan von der genannten Krankheit nicht verschont bleiben; ja es galt früher die Kakke bei uns geradezu für eine Krankheit der üppig (von Fischfleischnahrung) lebenden Leute.

Nach diesen Erfahrungen können die giftigen Fische nur diejenigen sein, welche vorzugsweise zwischen April und September in grosser Anzahl gefangen werden, wenig kosten (darum werden sie in der gemeinschaftlichen Küche verbraucht), einen guten Geschmack besitzen (darum werden sie auch von hohen Personen gern gegessen), welche aber in der Japanischen Marine und in

den Strafanstalten (hier kommen keine Kakkefälle vor) nicht verwendet werden.

Solche Fische sind bei uns in erster Linie:

1) Pelamys orientalis Schlegel:
2) Thynnus albacora Löwe;
3) Scomber Saba Bleek:
4) Caranx hippos Linné:
5) Cybium niphonium Cuv. et Val.
6) Seriola quinqueradiata Schlegel.

Alle diese gehören zur Familie der Scombridae [1]).

Seit alter Zeit ist bei uns nur soviel ganz allgemein bekannt, dass man durch den Genuss dieser Fischsorten und zwar der verdorbenen Exemplare sehr häufig maculöse Exantheme über die ganze Körperoberfläche nebst starkem Herzklopfen und Kopfschmerzen bekommt. Man hatte diesen Zustand mit dem der Alkoholvergiftung verglichen und als „Berauschen durch Fischfleisch" bezeichnet.

Es ist hier auch wohl die Angabe zu berücksichtigen, dass alte Exemplare von Saba schon von Gubarew (1882) für giftig gehalten wurden (Lewin's Lehrbuch der Toxikologie 1885, S. 422).

Ferner „soll Scomber thynnus, der Thunfisch, wenn er zu gewissen Jahreszeiten mehr als 24 Stunden lang liegt, giftig wirken und Brennen an den Lippen, Entzündung im Munde, Magenschmerzen, Durchfälle, Kopfschmerzen, Hautausschläge und selbst den Tod herbeiführen können. Aehnlich wirken, wenn Zersetzung eingetreten ist, bisweilen Scomber pelamys, die Bonite, Scomber scombrus, die Makrele, Scomber regalis, Coryphaena und Scomber carangus, der Ohrfleck. Neben exanthematischen und choleriformen Symptomen kommen nach Genuss

[1]) Nachträglicher Zusatz: „Ich muss ferner zu den giftigen Fischarten noch zwei hinzufügen:

1) Thynnus sibi Schlegelii
2) Auxis tapeinosoma Bleeker
oder
Auxis rochei, Risso.

Thynnus sibi scheint nach vielen Angaben sogar am allergiftigsten zu sein. Uebrigens dürften noch andere, zur Familie der Scombridae gehörige Fische giftig wirken.

des letzteren Fisches auch paralytische vor" (Lewin, Toxikologie, 1885, S. 426).

In ganz auffälliger Weise herrscht die Kakke hauptsächlich an solchen Meeresküsten Japans, wo Pelamys orientalis und Tynnus albacora in grosser Anzahl gefangen werden, und in solchen grossen Städten, in welche die genannten Fische leicht und daher in grosser Quantität eingeführt werden können (Tokio, Osaka, Kioto).

Nach der Angabe eines Bekannten, welcher lange Zeit in Hawaii war, soll dort die Kakke sehr häufig unter der Colonie von Japanern, seltner bei den Eingeborenen, beobachtet worden sein. Auf dieser Insel kommt angeblich Pelamys orientalis sehr viel in den Handel.

Somit kann ich jetzt schliessen, dass diese beiden Fische (Pelamys orientalis und Thynnus albacora) unter den aufgeführten 6 Arten die giftigsten darstellen.

Ich will aber nicht in Abrede stellen, dass es in Japan auch solche Küstenländer geben mag, wo viele Scomberarten vorkommen, aber trotzdem keine Kakkefälle bekannt sind.

Ad 2) In welchem Zustande sind diese Fische giftig?

In der grossen gemeinschaftlichen Küche, aus welcher sich die am meisten zur Kakke disponirten Leute, nehmlich Studenten, Schüler, Soldaten und Handwerker nähren, hat man stets mehr oder weniger die Neigung, die wohlschmeckenden, aber zugleich billigsten unter den billigen Fischen, also möglicherweise verdorbenes Fischfleisch, zu verwenden. Dazu kommt, dass die genannten Fische gerade im Sommer, wo die Fäulnissprozesse überwiegen, eine grosse Anwendung finden.

Nach Allem, was angeführt wurde, ist wohl der Schluss gestattet:

Das Kakkegift ist in verdorbenem Fleisch der obengenannten Fische enthalten.

II. Zur pathologischen Anatomie der Kakke.

A. „Globulöse Vegetationen", sagt Scheube, dieses Archiv 95, S. 172, „waren in keinem meiner Fälle vorhanden. Mit Recht ist von verschiedenen Seiten auf die Flüssigkeit des Blutes in Beri-Beri-Leichen hingewiesen worden. Man findet dasselbe

zum grössten Theil ungeronnen, und die vorhandenen Gerinsel, welche zusammen mit von ihnen ausgehenden Embolien ältere Autoren als Ursache des Todes haben ansehen wollen, sind sicher postmortalen Ursprungs oder höchstens kurz vor dem Tode entstanden.“

Ich habe bis jetzt nur einen einzigen Kakke-Fall (die Leiche einer 30jährigen Frau) secirt, welcher durch grosse multiple Lungeninfarcte plötzlich lethal endete. Allerdings scheint diese Todesursache bei der Kakke aus dem von Scheube betonten Grunde eine sehr seltene zu sein.

Nach dieser Erfahrung kann ich ausser Herzlähmung, Zwerchfellparalyse (Erstickung) und Bronchitis (dies. Archiv. 114, S. 358) noch Embolie der Lungenarterien als Todesursache anerkennen.

Die Schwergerinnbarkeit des Blutes bei der Kakke beruht wahrscheinlich lediglich auf dem grossen Reichthum des Blutes an Kohlensäure. Als Beweis dafür findet man in den Leichen der an Herzlähmung gestorbenen Personen das Blut in der linken Herzhälfte und der Aorta, sowie in ihren grossen Zweigen (Art. iliaca) geronnen, während es in der rechten Herzhälfte und in den grossen Venen lange Zeit ganz flüssig bleibt.

B. Die Musculatur sowohl bei acuter, wie bei chronischer Kakke zeigt nach meinen Untersuchungen keine ausgesprochene fettige Metamorphose.

Bei chronischer Kake sah ich mit Sicherheit nur bedeutende Verschmälerung der Muskelfasern bei Erhaltung deutlicher Querstreifung, Zunahme der Sarcolemkerne und relative Bindegewebsvermehrung in der äusserst abgemagerten Musculatur. Bei acuter Kakke wurde jede Muskelfaser gut conservirter Präparate völlig intact gefunden.

Mit diesem mikroskopischen Befunde steht die allgemein anerkannte Thatsache, dass die gelähmte, manchmal ausserordentlich stark abgemagerte Musculatur nach erfolgter Genesung ihr früheres Verhältniss vollständig wiederherstellt, wohl in Einklang. Denn wenn diese Abmagerung der Musculatur wirklich von einem Schwunde fettig entarteter Muskelfasern herrührte, so würde die vollkommene Regeneration der letzteren wohl nicht so leicht stattfinden. Wäre es

jedoch der Fall, so würde damit ein schöner Beweis dafür geliefert, dass sich die fettig metamorphosirte, einmal fast ganz zerstörte Musculatur vollständig bis zur Norm regeneriren kann.

Bei meiner Untersuchung der Nerven fiel das Resultat bis jetzt immer negativ aus; die einzige von mir sicher constatirte Veränderung bei chronischer Kakke besteht in einer einfachen Atrophie der einzelnen Nervenfasern. Bei der acuten Kakke wurden die Nerven von mir nicht wesentlich verändert gefunden.

III. Zur Symptomatologie der Kakke.

A. Die pathologische Spaltung oder Verdoppelung des diastolischen Herztons.

Dasselbe Symptom wurde von A. Geigel bei Stenose der Mitralis als Folge des „ungleichzeitigen Schlusses der beiden grossen Gefässe, von Differenzen der Blutspannung herrührend, betrachtet“ (Lehrbuch der Auscultation und Percussion, Gerhardt, 1884, S. 199).

Vor kurzer Zeit hat P. K. Pel (Centralblatt für klin. Medicin 1880, S. 850) die andere Deutung dieses Phänomens von Friedreich, Neukirch u. A., die Ursache der Verdoppelung bestehe darin, dass die Mitralklappe durch die Contraction der Vorkammer in Spannung gerathe, folgendermaassen modificirt: „Am Ende der Kammersystole besteht im linken Ventrikel ein Blutdruck von ± 250 mm Hg, an der anderen Seite der Mitralklappe ein erhöhter Blutdruck wegen der enormen Blutstauung. Die Differenz ist also geringer als normal. Unmittelbar nach der Systole schwindet der Druck in der linken Kammer, wird vielleicht plötzlich negativ, in der Vorkammer aber bleibt der erhöhte Blutdruck bestehen. Die Folge muss also sein: plötzliche Dehnung und Spannung der stenotischen Klappe in der Richtung nach der Kammer und somit die Bildung eines (pathologischen) Tones, der am stärksten an der Herzspitze gehört wird.“

Bei der Untersuchung von Kranken mit schwerer chronischer (seltener derjenigen mit schwerer acuter) Kakke wird im II. oder III. linken Intercostalraum dicht am Sternum eine bedeutende Verstärkung und gleichzeitig eine Spaltung oder Verdoppelung des II. Tones beobachtet (vergl. dies. Archiv, 114,

S. 341). Ferner ist es mir wohl bekannt, dass diese beiden Phänomene mit der Ausgleichung der Zwerchfellparese, bezw. Paralyse vollständig verschwinden können.

Wie man sich überzeugt hat, besteht bei der Kakke zwar klinisch, wie pathologisch-anatomisch Dilatation und Hypertrophie des Herzens, aber gewöhnlich keine Anomalie an den Klappenapparaten.

So trifft wenigstens in unseren Fällen sowohl die Begründung des gespaltenen oder verdoppelten diastolischen Herztons von Friedreich, Neukirch u. A., als auch diejenige von Pel entschieden nicht zu. Dagegen scheint mir für die Ansicht von Geigel am meisten zu sprechen.

B. Spontaner, erster Arterienton.

Diese zuerst von Durossiez beobachtete, physikalische Erscheinung der grossen Arterien hat bei Traube, Weil, Friedreich, Bamberger, Gerhardt, Senator, Riegel, Hochhaus ihre genaue Erörterung gefunden (dies. Archiv, Bd. 111, S. 497).

Nach Weil kann man dieses Phänomen häufig bei fieberhaften Erkrankungen, bei ausgesprochener Anämie, bei nicht compensirten Herzfehlern über der Art. cruralis constatiren (ebenda).

Die Bedingung zur Entstehung des Spontantons ist (nach Traube und Weil) entweder, „dass die Arterie durch die Pulswelle stärker ausgedehnt, gespannt wird, als in der Norm, oder dass sie rascher gespannt wird als normal“ (Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, Guttmann, 1886, S. 329); oder mit anderen Worten: „Der erste Arterienton beruht sicher auf abnorm grosser Differenz zwischen Druckminimum und -Maximum der Arterie, die zudem rasch durchlaufen wird“ (Gerhardt's Lehrbuch der Auscultation und Percussion 1884, S. 211).

In Fällen von acuter schwerer Kakke ist dieser erste spontane Arterienton ein fast regelmässiges Vorkommniss. Diese Entdeckung soll von der Klinik des Herrn Prof. Dr. Bälz ausgegangen sein.

Ich werde jetzt zuerst Thatsachen nnd Angaben anführen, welche ich zu dem Versuche benutze, das genannte Symptom zu erklären.

a) Die Kakke ist gewöhnlich nicht fieberhaft.

b) Das pathologisch-anatomische Verhalten der Herzkammern gleicht demjenigen von Mitralklappenfehlern oder von Mitral- und Aortenklappenfehler, d. h. es besteht entweder Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte allein, oder der rechten und linken Herzhälfte gleichzeitig, ohne dass dabei irgend eine organische Klappenanomalie vorhanden ist.

c) Nach Wernich hat die Pulscurve in schweren Fällen der Kakke mit derjenigen bei Aorten-Insufficienz und in schweren Fällen von Typhus die meiste Aehnlichkeit, was später von Scheube und mir bestätigt wurde (dies. Archiv, 114, S. 385).

d) Mit grossem Interesse habe ich den Aufsatz von Rosenbach (Berl. klin. Wochenschrift 1887, S. 627) gelesen, worin er sagt:

„Bekanntlich wird kaum ein Klappenfehler von relativ so wenig Beschwerden begleitet, als die Insufficienz der Aortenklappen, so lange sie compensirt wird, aber ebenso steht die Thatsache fest, dass er in der grossen Mehrzahl der Fälle rapide zum Exitus führt, sobald eine Störung in der Compensation einmal eingetreten ist.“ „Das compensationsstörende Moment muss“, sagt er weiter, „ausserhalb des Herzens gesucht werden, und wir müssen hier das Hauptaugenmerk auf die Arterien richten. Die beträchtliche Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, welche als nothwendige Consequenz der Schlussunfähigkeit der Klappen auftritt, führt natürlich zu völlig veränderten Füllungsverhältnissen der arteriellen Gefässe, und zwar zunächst in den dem Herzen benachbarten, später in den weiter entlegenen Gebieten. Das Arterienrohr wird nicht nur stärker gefüllt, sondern auch rapider und energischer von der Blutwelle getroffen als sonst, und es wird dadurch leicht erklärlich, dass die Arterienwandungen unter dem Einfluss der starken Dehnung, die sie bei jeder Systole des Herzens durch die Vermehrung der, noch dazu unter dem Druck des hypertrophirten Ventrikels eingeschleuderten, Blutmenge erfahren, allmählich ihre Elasticität einbüssen, so dass mit der Zeit ein activer Factor für die Fortbewegung des Blutes ausfällt.“

„Die vielfachen früheren Discussionen, wo am Herzen die Töne entstehen, sind meistens als erledigt zu betrachten: nur Klappen, Sehnenfäden oder elastische Gefässwände werden durch Spannung zum Tönen gebracht.“ — „Mit dem Beginn der Systole (des Herzens) erschlaffen die Klappen (der Aorta und Art. pulm.) und nähern sich der Gefässwand, aber die Gefässwand selbst wird gespannt durch das Einströmen des Blutes und liefert dabei mit gleichem Rechte an jeder der beiden Hauptarterien einen systolischen Ton, mit welchem auch weiterhin an den Arterienwandungen beim Anlangen der Blutwelle ein solcher entstehen kann (Gerhardt's „Auscultation und Percussion“. 1884. S. 192—193).

Wenn die Aorta und die Art. pulmonalis, sage ich jetzt, an ihrem Anfangstheil eine genügend starke Muscularis besässen, so würden sie keine Töne erzeugen können, wie dies bei anderen grossen Arterien, z. B. der Art. cruralis, der Fall ist; umgekehrt könnte man annehmen, dass ein spontaner erster Ton an der Cruralis entstehen müsse, wenn der Tonus des Muscularis sich vermindert oder ganz wegfällt, und fast ausschliesslich die Elastica (in der Intima) durch verstärkte Herzaction in starke und plötzliche Spannung geräth, — ein ähnliches Verhalten, wie es Aorta und Art. pulmonalis im normalen Zustande zeigen.

Bei Aorteninsufficienz und bei acuter schwerer Kakke, wo das genannte Symptom am häufigsten constatirt wird, tritt Folgendes ein: eine Compensationsstörung im arteriellen System, nehmlich Verminderung des Tonus, oder mit anderen Worten, bedeutende Ermüdung des musculösen Antheils der grossen Gefässe, welche der Triebkraft des sich energisch contrahirenden Herzens ausgesetzt sind, und plötzliche und energische Spannung der tonfähigen Membran, der Elastica. — Es entwickelt sich erster spontaner Arterienton.

Ob aber diese Ermüdung und Erschlaffung der Gefässwand bei der Kakke lediglich durch die energische Blutwelle herbeigeführt wird, oder ob dabei noch die gefässlähmende Wirkung des Kakkegiftes eine Rolle spielt, bleibt vorläufig unentschieden. Für letzteres spricht die oft gleichzeitig vorkommende Parese der Muscularis der Darmwand (Meteorismus), dagegen das anämische, dyskrasische Aussehen der Körperoberfläche der Kakkepatienten.

Am Schluss erlaube ich mir aus den angeführten Gründen den Traube-Weil'schen Satz bei der Kakke folgendermaassen umzugestalten:

Der erste, spontane Arterienton an der Arteria cruralis (oder der Art. brachialis) entsteht bei der Kakke durch die fast ausschliessliche, energische und plötzliche Spannung der Elastica während der Arteriendiastole.

Dass dazu, wie man betont hat, eine genügend starke Herzthätigkeit erforderlich ist, beweist ein am 15. December

1888 beobachteter Fall von acuter schwerer Kakke: morgens fand man bei ihm einen überaus deutlichen Arterienton an der Cruralis, welcher gegen Abend, wo sich die Schwäche der Herzthätigkeit durch den abnorm weichen Puls äusserte, nicht mehr da war; man hörte dabei anstatt des ersten, spontanen Arterientons ein erstes, spontanes Geräusch; der Kranke starb an demselben Abend.

Nach den bisherigen Auseinandersetzungen würde man den ersten, spontanen Arterienton nur in solchen Gebieten der grossen Arterien zu erwarten haben, wo eine genügend starke Elastica, welche durch starke und plötzliche Spannung einen Ton hervorzubringen vermag, vorhanden ist, und würde die Intensität des genannten Tons mit der Entfernung der Arterien vom Herzen (in kleineren Arterien) allmählich abnehmen müssen; denn die tonfähige Membran (Membr. elastica der Arterien) verliert nach der Peripherie zu an Dicke; hier ist die Blutwelle (somit auch die Spannung der Gefässwand) nicht mehr so energisch, wie an mehr central gelegenen Arterien, z. B. der Art. cruralis, brachialis.

Dies entspricht wohl den Thatsachen.

Dieses Symptom ist bei der Kakke nicht nur deshalb diagnostisch interessant, weil seine Entstehung hier genügend erklärt werden kann, sondern auch noch darum prognostisch sehr wichtig, weil sein Auftreten und Verschwinden nach meiner, wenn auch geringeren Erfahrung stets die Verschlimmerung, bezw. die Besserung der Krankheit anzeigte.

C. Der hohe Percussionsschall der Lungen.

Scheube hat auf eine acut eintretende Aufblähung der Lungen aufmerksam gemacht (dieses Archiv, Bd. 95, S. 170). Nach seiner Angabe „wird die Herzdämpfung kleiner oder verschwindet ganz, die unteren Lungengrenzen rücken nach abwärts und über den Lungen tritt mitunter bei der Percussion Schachtelton ein“.

Ich kann diese Angabe grösstentheils nur bestätigen. Freilich kam mir bis jetzt das vollständige Verschwinden der Herzdämpfung bei der Kakke auch nicht einmal zur Beobachtung. Dagegen wird die Dämpfung der bei paretischem, bezw. paralytischem Zwerchfell nach oben dislocirten Leber durch die relativ stark ausgedehnten Ränder der retrahirten, höher gerückten Lun-

gen (ebenfalls verursacht durch den Hochstand des Zwerchfells) bedeutend verkleinert, ja fast ganz verdeckt. Dies ist besonders der Fall bei der chronischen, schweren Kakke, bei welcher die Leberdämpfung oft nur zwischen dem oberen Rande der 5. und dem unteren Rande der 6. Rippe vorhanden ist. Bei acuter schwerer Kakke kann jedoch diese Dämpfung oben höher und unten tiefer als normal beginnen (hochgradige Stauungsleber).

Ferner ist zu erwähnen die sehr wichtige Thatsache, dass Milzdämpfung bei der schweren Kakke gewöhnlich nicht nachweisbar ist. Dies rührt ebenfalls daher, dass die mit dem Zwerchfell nach oben dislocirte Milz durch die geblähte Lunge vollständig verdeckt wird.

Diese Blähung der Lungen (in Folge von Vagusaffection nach Scheube), vor allem aber, meine ich, die Retraction oder verminderte Spannung des Lungengewebes ist es, welche den Schachtelton oder den tympanitischen Beiklang des Percussionsschalls über den Lungen verursacht.

Ohne Zweifel kann man diesen pathologischen Zustand der Lungen bei der Kakke mit demjenigen eines Cadavers vergleichen, bei welchem sich die Lungen vermöge ihrer Elasticität retrahirt haben und das erschlaffte Zwerchfell in die Höhe (in die Brusthöhle hinein) gezogen ist (vergl. dieses Archiv Bd. 114, S. 351). Die untere Grenze der Leberdämpfung der Lebenden stimmt ganz bestimmt nicht mit derjenigen einer Leiche: bei letzterer steht die Leber meist höher, als beim Lebenden. Die Leichenlungen im geschlossenen Brustkasten geben entschieden viel helleren Schall als diejenigen von gesunden Lebenden.

D. Den Symptomencomplex bei der Kakke, bestehend aus Hochstand des Zwerchfells, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne Veränderung der Mitralis und Accentuirung des II. Pulmonaltons, habe ich dadurch zu erklären versucht, „dass der Hochstand des Zwerchfells eine starke Beengung des Thoraxraumes und Retraction der Lungen, somit Verkleinerung nicht blos der athmenden Fläche, sondern auch des Strombettes im kleinen Kreislaufsgebiete zur Folge hat, dass also für die Triebkraft des

rechten Ventrikels ein grosser Widerstand eingeschaltet ist." (Dieses Archiv, Bd. 114, S. 351.)

Folgende Beobachtungen scheinen meine Angaben zu bestätigen:

1. Mein verehrter Freund, Dr. Saigo, hat im Juli 1888 einen Fall mit starker Leberschrumpfung, verursacht durch Wurmeier im interstitiellen Gewebe, mit hochgradigem Ascites secirt, welcher durch Cholämie (?) lethal endete. In seinem Sectionsprotocoll heisst es unter Anderem: „Auffallend starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne nachweisbaren Grund." (Das Ausführliche werde ich später in diesem Archiv veröffentlichen.)

2. Eine 33jährige Frau mit einer grossen Ovarialcyste kam im November 1888 zu poliklinischer Behandlung von hiesigem Hospital. Es war an ihr bis dahin keine Punction vorgenommen. Sie leidet an Schwerathmigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel. Der Herzspitzenstoss ist im III. linken Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, befindlich. Die Herzdämpfung beginnt oben an der II. Rippe, reicht rechts bis zur rechten Sternallinie; alle Herztöne sind rein; der II. Pulmonalton äusserst verstärkt. Die untere Grenze der rechten Lunge liegt am oberen Rande der 5. Rippe[1]).

3. Bei vielen hochschwangeren Frauen ist der II. Pulmonalton häufig mehr oder weniger verstärkt.

IV. Indication für die Faradisation der Nervi phrenici bei der Kakke.

A. Chronische, schwere Kakke.

1. Das gelähmte Zwerchfell eines Reconvalescenten mit schwerer chronischer Kakke befindet sich in einem Zustande, wobei es nur eines geringen Reizes bedarf, um sofort die respiratorische Thätigkeit anzufangen. In diesem Stadium wird die Elektricität sogleich mit einem frappanten Erfolge begrüsst.

2. Bei Patienten, deren paralytisch gewesenes Zwerchfell während des Verlaufes der Krankheit seine Thätigkeit von selbst wieder angefangen hat, bei denen aber die letztere immer noch ganz unvollkommen ist, führt die Elektricität sehr schnell zum Ziele.

3. Ein Patient, bei welchem die Parese des Zwerchfells ganz allmählich zugenommen, dasselbe aber seine Function noch nicht ganz aufgegeben hat, kann durch elektrische Behandlung von seiner Qual befreit werden.

[1]) Ein anderer ganz ähnlicher Fall wurde Mitte Januar 1889 in derselben Poliklinik beobachtet.

4. Ist das Zwerchfell schon paralytisch und reagirt es gegen äussere Reize gar nicht, so hat die Elektricität in diesem Stadium anfangs keinen guten Erfolg; aber mit der Zeit tritt die Wirkung der Faradisation, freilich ganz unvermerkt ein, die Zwerchfellathmung kehrt allmählich wieder.

Meine Erfahrung, dass die Beseitigung der Zwerchfelllähmung viel schneller erzielt wird, als im Vergleich die der gelähmten Extremitätenmuskeln, wird wohl nicht auffallend erscheinen, wenn man folgenden Umstand berücksichtigt: Das gelähmte Zwerchfell, welches durch elektrischen Reiz einmal in Thätigkeit gesetzt worden ist, arbeitet fortan automatisch und unaufhörlich weiter, während sich die Musculatur der Extremitäten (besonders bei bettlägerigen Patienten) ausser dem Moment der Faradisation meist im Ruhezustande befindet.

B. Acute, schwere Kakke.

Die Parese des Zwerchfells ist acut eingetreten; es bestehen bei dem Patienten hochgradige Dyspnoe, starke Palpitation, Venenpuls, rückläufiges Venengeräusch (dieses Geräusch wurde von mir nicht nur an den Halsvenen, sondern auch an der Vena cephalica constatirt, und zwar ist es hier sehr deutlich und rein), Cyanose, Anurie, bedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung, Oedeme der verschiedenen Körpertheile, Höhlenwassersucht. Hierbei hat die Elektricität fast immer eine bessernde, erleichternde Wirkung. Es sei aber Folgendes bemerkt:

Wenn sich bei einem fettsüchtigen Patienten starkes Anasarca und bedeutende Lebervergrösserung entwickelt, so lässt sich die Elektricität sehr schwer verwerthen. Die eine, am Epigastrium leise angelegte Schwammelectrode mit gewöhnlicher Stromstärke genügt nicht, um das tief verborgene paretische Zwerchfell zu erregen. Wird der Strom stark genommen und die eine Schwammelectrode am Epigastrium fest angedrückt, so kann der Patient dies nicht ertragen: Er klagt alsbald über Uebelkeit und Schmerzen an der vergrösserten, sehr empfindlichen Leber, bevor der elektrische Strom auf das paretische Zwerchfell zur genügenden Wirkung kommt.

VII.

Vaginalepithel und Vaginaldrüsen.

Von Cand. med. Veith in Breslau.

(Hierzu Taf. VII.)

Noch zur Zeit herrschen unter den Anatomen und Physiologen nicht unbeträchtliche Meinungsverschiedenheiten über die normale und pathologische Anatomie der Vagina und ganz besonders über deren Gehalt an Drüsen. Denn seit Malpighi im Jahre 1681 schrieb: „Uterus interius membrana quadam ambitur, quae minima et innumera habet orificia glutinosum mucosumque fundentia humorem quo uterus ipse et vagina perpetuo madent", und damit der Vaginalschleimhaut eigene secernirende Drüsen absprach, finden wir eine fortlaufende Reihe sich entgegenstehender Ansichten, indem die einen sich für, die anderen gegen das Vorkommen von Drüsen in der Vagina aussprechen, ohne jedoch einen besonderen Werth auf diese Gebilde zu legen. Besonders brennend wurde diese Frage aber in der neueren Zeit, als man einer Erkrankung der Vaginalschleimhaut, welche zuerst von Astley Cooper im Anfang dieses Jahrhunderts beobachtet und beschrieben wurde, näher nachforschte, nehmlich der Cystenbildung der Vagina. Da man zur Erklärung derselben vor allem auf den anatomischen Bau der Vaginalschleimhaut recurriren musste, fing man an, genaue mikroskopische Untersuchungen anzustellen, und nun traten sich die Ansichten der einzelnen Forscher schroff entgegen. Dabei fällt es auf, dass die Bezeichnung Drüsen, Follikel, Schleimfollikel, Schleimhautkrypten vielfach promiscue gebraucht werden, sodass durch die Ungenauigkeit der Bezeichnung die Nichtübereinstimmung der verschiedenen Autoren noch schroffer erscheint.

Oakley Heming [1] sagt, dass die Vagina Buchten, drüsige Einsenkungen besitze, in denen sich die Cysten durch Re-

tention des Secretes bilden: „It was evident, that the cystes consisted of obstructed lacunae.“

Genauere mikroskopische Untersuchungen führten Hugier[2] zu der Ansicht, dass es Drüsen der Scheide gäbe und zwar zweierlei 1) oberflächliche, mit Ausführungsgang versehene im unteren Theil der Scheide, 2) tiefer liegende ohne Ausführungsgang, besonders im mittleren und oberen Drittel der Scheide. Luschka[3] bemerkt über diesen Punkt: „An Drüsen ist die Schleimhaut der Vagina jedenfalls arm, doch werden dieselben nie gänzlich vermisst, sondern kommen als kleinste, ordnungslos zerstreute, acinöse Drüsen im Fornix und zu beiden Seiten des Scheideneingangs vor. Hyrtl[4] weist kurz darauf hin, dass die Vagina nur wenige, einfache Schleimdrüsen besitzt, während Henle[5] nie wirkliche Drüsen fand, nur einmal conglobirte ähnlich den solitären Follikeln des Darmes. Ebenso konnten Robin, Taylor Smith, Mandl, Rokitansky, Langer und Klebs keine Spur von wirklichen Drüsen finden. Dagegen hält Hennig dieselben im Scheideneingang und im Fornix für beständig! Löwenstein[7], Litzmann, Holstein[8], Birch-Hirschfeld[9] und Toldt[10] fanden keine secernirenden Drüsen, wohl aber Follikel theils in grösserer, theils in geringerer Zahl, wo hingegen Eppinger[11], Eustache[12] und Ruge[13] bei ihren Untersuchungen weder Drüsen noch Follikel sahen.

Um so überraschender sind demnach die Mittheilungen von von Preuschen[14] in seiner Arbeit „Ueber die Cystenbildung der Vagina“. Derselbe kam bei seinen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die Scheide Drüsen besitze und dass die Vaginalcysten zum grössten Theil als aus solchen Drüsen entstandene Retentionscysten zu betrachten seien. Am häufigsten fand er sie im oberen Drittel der Vagina und zwar beschreibt er sie als schlauchförmige Einsenkungen mit meist mehreren fingerförmigen Fortsätzen, seltener als einfache Schläuche. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens dieser Drüsen spricht sich von Preuschen nicht näher aus, nur erwähnt er, dass sich in allen Fällen, welche cystische Entartung zeigten, auch wirkliche Drüsen finden liessen.

Die Ergebnisse der von Preuschen'schen Untersuchungen veranlassten nun viele Gynäkologen (Zweifel[15], Lebedeff[16],

Kleinwächter[17] u. A.) die Cystenbildung der Vagina aus Drüsen herzuleiten, während andere wiederum (Winkel[18], Kaltenbach[19], Schröder[20], Spiegelberg[21], Chiari[22], Ruge[13]) auf den gegentheiligen Ergebnissen anderer Forscher fussend, diese Aetiologie nicht gelten lassen.

So sehen wir jetzt, wo die Frage nach dem Vorkommen von Drüsen in der Vagina auch in klinischer Beziehung grössere Bedeutung erlangt hat, eine gleiche Meinungsverschiedenheit unter den Gynäkologen wie unter den Anatomen über diesen Punkt herrschen.

Aus diesem Grunde schien es nicht überflüssig, genaue mikroskopische Untersuchungen über den anatomischen Bau der Vaginalschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung auf das Vorkommen von Drüsen in derselben anzustellen, um wo möglich eine Einigung der so entgegenstehenden Ansichten anzubahnen.

Das Object der Untersuchungen lieferten 30 Vaginen jeglicher Altersstufe die jüngste einem 22 Tage alten, die älteste einem 78 Jahre alten Individuum entstammend. Die Untersuchungen selbst wurden in der Weise angestellt, dass aus jeder Vagina aus 6 verschiedenen Stellen Stückchen in der Grösse je eines Quadratcentimeters herausgeschnitten wurden und zwar wurden immer 3 der vorderen und 3 der hinteren Vaginalwand entnommen, von denen wiederum je eins dem oberen, dem mittleren und dem unteren Drittel der Vagina entstammte. Die Präparate wurden meist in frischem Zustande, oder nachdem sie kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, auf dem Gefrier-Mikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden zuerst ungefärbt in Wasser mikroskopisch untersucht und jene, welche ein bemerkenswerthes Ergebniss lieferten, mit Alaun-Carmin oder Hämatoxylin gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Die Vagina besteht ihrem anatomischen Baue nach bekanntlich aus 3 Schichten: der Schleimhaut, der Muskelschicht und der äusseren Faserschicht oder Adventitia. Eine deutliche Grenze zwischen den einzelnen Schichten ist nicht wahrzunehmen, vielmehr gehen dieselben continuirlich in einander über.

Die Schleimhaut selbst besteht wiederum aus 3 Schichten, dem Epithel, den Papillen und dem submucösen Gewebe. Das

letztere ist ein aus locker gefügten sich kreuzenden Bindegewebsbündeln mit zahlreichen elastischen Fasern gebildetes Gewebe, welches nach oben zu immer lockerer wird und gegen die Papillen zu eine mehr oder weniger deutliche Abgrenzung zeigt. Toldt[10] beschreibt diese Grenzschicht direct als Tunica propria, „zwischen deren feinen Bindegewebsbündeln und spärlichen elastischen Fasern platte Bindesubstanzzellen und reichliche lymphoide Zellen eingefügt sind“. Die Oberfläche dieses Tunica propria bilden die Papillen, deren Vorkommen, Grösse und Gestaltung den mannichfachsten individuellen Schwankungen ausgesetzt ist. Theils findet man sie nur in ganz geringem Grade angedeutet, theils bilden sie sehr bedeutende Erhebungen, bald sind sie spitz oder kegelförmig, bald cylindrisch auf breiter Basis emporsteigend, oft bilden sie nur eine einzige Hervorragung, oft dagegen theilen sie sich an der Spitze in 2 oder mehrere Fortsätze, sodass dadurch die verschiedenartigsten Bilder entstehen. Innerhalb der Papillen ziehen die Endäste des in der Submucosa sich ausbreitenden Gefässnetzes.

Ueber die Papillen hinweg zieht das Epithel, welches im allgemeinen als ein mehrschichtiges Plattenepithel beschrieben wird, eine Bezeichnung, welche insofern nicht der Wirklichkeit entspricht, als die unterste Schicht, was schon von anderen mehrfach betont wurde, einen deutlich cylindrischen Bau zeigt. Die Zellen dieser Schicht stehen bedeutend enger an einander als in den darüberliegenden Schichten, und ihre Anordnung zeigt eine grosse Regelmässigkeit in Form und Grösse. Im Durchschnitt sind die einzelnen Zellen dieser Schicht 0,009 mm lang und 0,004 mm breit. Die Kerne erkennt man deutlich als langgestreckte Cylinderzellkerne, ein Verhalten, das bei Alaun-Carmin-Färbung besonders hervortritt. Die höheren Epithelschichten zeigen die typische Form des geschichteten Plattenepithels, dessen Zellen im unteren Theil cubisch oder polygonal nach oben zu sich immer mehr abplatten und in der obersten Schicht schliesslich die Form der keratoiden Zellen der Epidermis annehmen, deren Ausdehnung in der Länge durchschnittlich 0,024 mm in der Höhe dagegen nur den 5. Theil davon beträgt.

Ausser diesen allgemeinen histologischen Eigenschaften der Vaginalschleimhaut trifft man noch weitere allgemeine Eigen-

thümlichkeiten, welche je nach der Lage sich ändern können. Dies bezieht sich zunächst auf die Papillen, insofern dieselben im unteren Theil der Scheide, der Pars rugosa, wo sie meist schon makroskopisch sichtbar sind, nie ganz fehlen und auf dem Durchschnitt vielfach verzweigte Formen darbieten, nach oben zu dagegen an Höhe bedeutend abnehmen und oft gänzlich verstrichen sind.

Auch das Epithel zeigt in dieser Beziehung eine Veränderung, indem es nach oben zu an Höhe abnimmt, was wohl zum Theil dadurch bedingt ist, dass es sich in dem unteren engeren Theil zwar mehr abstösst, aber dadurch auch lebhafteren Regenerationsvorgängen unterworfen ist.

Schliesslich kann man auch durch das Alter bedingte Unterschiede in dem allgemeinen Bau der Vaginalschleimhaut finden, insofern als man bei jugendlichen Individuen, bei denen die Querfaltung der Vaginaschleimhaut auch noch in dem oberen Theil vorhanden ist, selbst hier noch schöne deutliche Papillen, ja selbst solche mit 2 oder mehreren Fortsätzen, sogenannte „Zwillings- und Drillingspapillen", vorfindet, während bei älteren Individuen und besonders solchen, die wiederholt Geburtsacte überstanden, die Papillen überhaupt in dieser Gegend fast gänzlich verschwunden sind. Auch das Epithel weist bei jugendlichen Vaginen eine grössere Wachsthumsenergie auf, als im späteren Alter. Während es bei geschlechtsreifen und alten Frauen nur durchschnittlich eine Höhe von 0,075 mm bis 0,160 mm hat, sieht man bei Kindern Epithelschichten von 0,140—0,280 mm Höhe.

Wiederholt konnte ich auch die von Ruge[13] gemachte Beobachtung bestätigen, dass bei jugendlichen, normalen Scheiden die die Papillen begrenzenden Epithelfortsätze convexe Bogen nach abwärts bilden, während bei alten Frauen das Epithel in einer geraden, oder sogar in einer mit convexem Bogen nach aufwärts (nach dem Vaginallumen) gerichteten Begrenzungslinie über das unterliegende Gewebe hinweg zieht.

Diese allgemeinen Eigenschaften der Vaginalschleimhaut können in den einzelnen Fällen noch durch eine Menge specieller Eigenthümlichkeiten complicirt sein, wodurch dem Beobachter immer wieder neue Bilder zur Anschauung kommen, so dass

Eppinger mit Recht behaupten konnte, dass kein Organ so grossen individuellen Unterschieden unterworfen sei, als gerade die Vagina.

Im Folgenden soll nun das Ergebniss der eigenen Untersuchungen in Bezug auf diese Complicationen im Baue der Vaginalschleimhaut mitgetheilt werden.

Eine durchaus nicht so seltene und besonders bei jugendlichen Vaginen constante Erscheinung sind die von verschiedenen Forschern beschriebenen und vielleicht von manchen falsch gedeuteten drüsenähnlichen Einsenkungen des Vaginalepithels. Wie schon oben angedeutet wurde, zeigen die Papillen des submucösen Bindegewebes die grösste Mannichfaltigkeit in Bezug auf Form und Anordnung. Das Epithel, welches überall ein lebhaftes Wachsthum zeigt, füllt alle zwischen den Papillen entstehenden Lücken aus; so dass man entsprechend der wechselnden Papillenform, die verschiedenartigsten Formationen des Vaginalepithels sieht. Je höher die einzelnen Papillen aus dem submucösen Bindegewebe hervorragen, desto tiefer zeigen sich die Epitheleinsenkungen. Während sie an manchen Stellen und bei manchen Individuen nur eine Tiefe von 0,05 mm haben, sieht man an anderen Stellen solche von 0,7—0,98 mm Tiefe. Sind die Papillen einfach kegelförmig oder cylindrisch ohne weitere Ausläufer und Fortsätze an ihrer Spitze zu haben, so senkt sich das Vaginalepithel in Form einfacher Zapfen in die Tiefe. Fig. 1 zeigt einen derartigen einfachen Epithelzapfen. Das Präparat entstammt einer 16jähr. Virgo und ist der Mitte der hinteren Vaginalwand entnommen. Das Epithel zieht mit seiner obersten Schicht in einem leicht nach unten convexen Bogen über einen 0,680 mm langen und 0,210 mm breiten sich in die Tiefe senkenden Epithelzapfen. Derselbe ist schräg nach abwärts gerichtet und zeigt eine scharfe Abgrenzung gegen das umliegende Gewebe, welche durch die sehr deutliche unterste Epithelschicht, die Cylinderzellschicht, gebildet wird. Auf diese Schicht folgen die weiteren Schichten des Vaginalepithels, welche einander von beiden Wänden der Einsenkung entgegenkommen und in der Mitte mit den grossen glatten Zellen der obersten Epithelschicht zusammenstossen, so dass der Zapfen vollständig von diesen Epithelmassen erfüllt ist. An diesem wie auch an

einigen ähnlichen Epithelzapfen sieht man in der Mitte der den Zapfen bildenden Epithelzellen, solche welche durch ihre aussergewöhnliche Grösse ins Auge fallen. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen diese Zellen wie gequollen und man kann in ihnen weder Protoplasma noch Kern deutlich nachweisen. Die Grösse dieser Zellen, welche wohl als die von manchen Forschern beschriebenen Vacuolen zu deuten sind, betrug in einzelnen Fällen 0,031 bis 0,054 mm im Durchmesser, also fast das Dreifache der normalen Epithelzellen.

Während diese durch einfache Papillen bedingten einfachen Epithelzapfen, abgesehen von ihrer Grössendifferenz, nur wenig Formverschiedenheiten unter einander darbieten, so veranlassen hingegen die mehrfach getheilten sogenannten Zwillings- und Drillingspapillen, Epitheleinsenkungen, welche nicht nur in Bezug auf Ausdehnung, sondern ebenso sehr in Rücksicht auf Gestaltung die variabelsten Bilder zeigen und den Beobachter noch leichter geneigt machen in diesen drüsenähnlichen Gebilden wirkliche Drüsen zu erkennen. Fig. 2 stellt eines dieser mannichfaltigen Bilder dar. Das Präparat ist dem unteren Drittel der hinteren Scheidenwand eines 2 Monate alten Kindes entnommen. Das Epithel senkt sich von rechts und links aus mit allen seinen Schichten in die Tiefe und zwar so, dass dazwischen ein mit Vaginalepithel gefüllter einfacher Zapfen von 0,238 mm Breite liegt, welcher sich in einer Tiefe von 0,42 mm dichotomisch in zwei Aeste theilt, von denen der linke 0,19 mm breit, nach der Theilung noch 0,56 mm weit als einfacher Zapfen nach unten zieht, der rechte breitere hingegen von seinem unteren Ende 0,63 mm unterhalb der Theilungsstelle noch 6 kleine fingerförmige Fortsätze nach abwärts sendet. In allen seinen Theilen sieht man dieses Gebilde deutlich durch die Cylinderzellschicht des Vaginalepithels gegen das umliegende Bindegewebe abgegrenzt, während die innere Auskleidung durch das geschichtete Plattenepithel der oberen Vaginalepithelschichten gebildet wird. Oft sieht man in diesen Epitheleinsenkungen Lücken, indem die von rechts und links sich entgegenkommenden Epithelschichten in der Mitte nicht zusammenstossen, oder indem einfach Epithelmassen der oberen Schichten ausgefallen sind. Dadurch können leicht Cysten vorgetäuscht werden, deren Wandungen als von

einfachem Cylinderepithel oder auch nur theilweise von solchem begrenzt beschrieben werden, besonders bei Gebilden, welche bedeutend in die Breite gehende Ausläufer und Fortsätze haben. So sah ich bei einem Präparat aus dem oberen Drittel der vorderen Vaginalwand eines 4 Wochen alten Kindes eine Epitheleinsenkung, welche eine Breitenausdehnung von 3,2 mm hatte.

Eine besondere Erwähnung verdienen an dieser Stelle noch die sogenannten Schleimhautkrypten, welche ebenfalls nichts anderes sind als Epitheleinstülpungen, jedoch sich dadurch auszeichnen, dass sie einen schmäleren Halstheil und einen breiteren unteren Endtheil besitzen, wie dies in Fig. 3 dargestellt ist. (Präparat aus dem unteren Drittel der hinteren Vaginalwand eines 22 Tage alten Kindes.) Das Epithel stülpt sich dem Bau der darunter liegenden Papillen folgend von links aus in einem spitzen Winkel, von rechts aus in einem ziemlich engen nach unten convexen Bogen ein und zwar so, dass zwischen dem Epithel beider Seiten nur ein 0,028 mm breiter Raum freigelassen ist. Diese Einsenkung erstreckt sich 0,5 mm weit nach unten, bildet dabei aber eine Ausbuchtung, welche an ihrer weitesten Stelle eine Ausdehnung von 0,43 mm erreicht. Die Begrenzung dieser „Krypte" bildet wieder eine deutliche Cylinderzellschicht, auf welcher sich die anderen Schichten des Vaginalepithels aufbauen, die fast den ganzen Binnenraum der Cyste erfüllen. Die untere Grenzlinie derselben zeigt fast in der Mitte eine leichte ebenfalls durch Wucherung des unterliegenden Bindegewebes bedingte kleine Einziehung, welche dem ganzen Gebilde eine kartenherzähnliche Gestalt giebt. Nach dem Ausführungsgang der Krypte zu nimmt das Vaginalepithel an Höhe ab, so dass an dieser Stelle nur etwa 2—3 Schichten des Plattenepithels über der Cylinderzellreihe vorhanden sind. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man hier deutlich sich loslösende Epithelzellen, ein Befund, welcher mit der Ansicht Eppinger's[11] über die Entstehung dieser Gebilde übereinstimmt. Eppinger meint nehmlich (a. a. O.. S. 406) „dass die sich bildenden Krypten das Epithel abstossen und sich nach unten verbreitern, während der Ausführungsgang schmäler wird und so könne es zu miliumartigen Bildungen kommen, diese können aus Drüsen entstandenen Retentionscysten sehr ähnlich sein, sind aber nur verschlossene

Krypten, die aus den den grössten Volumen-, Gestalts- und Formveränderungen unterworfenen Schleimhautfalten gebildet sind".

In Figur 4 ist eine vollständig geschlossene Krypte der Vaginalschleimhaut abgebildet, die entstanden ist durch zwei sich gegen einander neigende Papillen, deren Spitzen durch eine Brücke von Seiten der obersten Epithelschichten gebildet, verbunden sind. Die unteren Schichten des Vaginalepithels senken sich in derselben Weise wie bei den anderen drüsenähnlichen Gebilden in die Tiefe und bilden die innere Auskleidung der Krypte. In der Mitte ist ein Lumen von 0,036 mm Durchmesser freigelassen. In gleicher Weise können sich, wie auch wiederholt beobachtet wurde, Krypten bilden indem kleine den Papillen aufsitzende Epithelwärzchen sich gegen einander neigen und mit einander verkleben, ein Verhalten, welches auch Winckel wiederholt beobachtet hat. Dass diese Gebilde, ohne selbst Drüsen zu sein, unter Umständen Functionen übernehmen können, die einer Drüse zukommen, indem in dem Lumen angesammeltes Transsudat und abgestossene Epithelien durch irgend welchen zufälligen Druck nach aussen befördert werden können, soll durchaus nicht geleugnet werden, ebensowenig auch, dass sich aus diesen Krypten kleine quasi Retentionscysten bilden können.

Schliesslich muss an dieser Stelle noch auf einige Abnormitäten aufmerksam gemacht werden, welche einem gar nicht selten bei der Untersuchung des Vaginalepithels entgegentreten, deren Vorkommen aber, wie sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung durch reihenweise angelegte Schnitte zeigt, durch Zufälligkeiten in der Schnittführung bedingt ist. Man findet nehmlich nicht selten mitten in dem Vaginalepithel scharf abgegrenzte Stellen von ovaler bis kreisrunder Form, deren histologischer Bau genau das Verhalten des Vaginalepithels selbst aufweist, d. h. also eine äussere Cylinderzellschicht mit darauffolgenden Plattenepithelien. Durch Untersuchung von Serienschnitten konnte man zu der Ueberzeugung kommen, dass diese Ringe nichts anderes sind, als die Durchschnitte einzelner nicht senkrecht, sondern schräg zum Lumen der Scheide stehender Papillen, deren Spitzen in anderen Ebenen getroffen wurden als

ihre Basis. Die gleichen Umstände erzeugten in Schnitten aus der Vagina eines vier Wochen alten Kindes (Fig. 5) mehrfach das Bild isolirter korkzieherartig gewundener Zapfen im subepithelialen Bindegewebe mit gleichem Epithel wie im vorigen Falle ausgekleidet. Auch hier handelt es sich um die Enden mehrfach getheilter Epithelzapfen, deren oberer Theil in einer anderen Schnittebene lag. An Serienschnitten aber konnte man auch hier den Zusammenhang dieser isolirten Zapfen mit dem oberen Halstheil des ganzen Gebildes nachweisen.

Alle diese in Bezug auf Form, Grösse und Gestaltung so ausserordentlich mannichfaltigen Bilder haben, wie man aus den Figuren 1—5 auf den ersten Blick erkennen kann, ganz unleugbar eine entschiedene Aehnlichkeit mit ächten Drüsen, ohne jedoch in Wirklichkeit den Anspruch auf diese Bezeichnung machen zu können. Denn in allen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass diese Bildungen nur Fortsetzungen des Vaginalepithels darstellten.

Nach dem Ergebniss dieser Untersuchungen hätte man wohl kaum Bedenken tragen können, die Vaginalschleimhaut für absolut drüsenlos zu bezeichnen, wenn sich nicht unter den dreissig untersuchten Vaginen doch einmal hätten Gebilde finden lassen, welche mit keinem der oben beschriebenen in Vergleich zu stellen waren und welchen sich in keiner Weise der Charakter ächter Drüsen absprechen liess. Die Vagina entstammte einer 55 Jahre alten Virgo, welche an Bronchopneumonia duplex mit Pleuritis exsudativa gestorben war und nie geboren hatte. Während alle anderen Theile normale mikroskopische Bilder zeigten, fand man in dem unteren Drittel der hinteren und vorderen Vaginalwand ca. $1^1/_2$ cm oberhalb des Scheideneingangs Gebilde, welche bei Alaun-Carminfärbung schon makroskopisch als Drüsen imponirten. Fast jeder Schnitt aus dieser Stelle wies 3—5 solcher Drüsen auf. Fig. 6 bildet diese Drüsen in schematischer Weise ab, weil man durch diese kleine Uebersichtsskizze den Charakter der Drüsen, wie er schon makroskopisch sichtbar ist, am besten erkennt. Auf vielen Schnitten fand man nur die Drüsen allein in ihrer typisch acinösen Form isolirt im submucösen Bindegewebe, während an anderen Stellen wieder Theile von Ausführungsgängen theils in Ver-

bindung mit den Alveolen theils einzeln in verschiedener Länge und in verschiedener Tiefe unter dem Epithel zur Ansicht kamen. Auf Serienschnitten liess sich der Zusammenhang der Drüsen mit den Ausführungsgängen genau nachweisen. In Figur 7 ist ein genaues Bild einer Drüse mit ihrem ganzen Ausführungsgange wiedergegeben. Die Mündung des Ausführungsganges ragt in diesem günstig getroffenen Schnitte, wohl in Folge einer bei der Behandlung des Präparates herbeigeführten Quetschung und der durch Alkoholhärtung bedingten Schrumpfung des Bindegewebes, sogar ein wenig über das Epithel, das an dieser Stelle durch Leichenveränderung ziemlich macerirt ist, hervor. Die Länge der ganzen Drüse zusammen mit dem Ausführungsgange beträgt 0,9 mm, wovon der Ausführungsgang allein 0,5, die Drüse allein 0,4 mm in der Höhe misst. Die Breite des ersteren beträgt 0,08 mm; seine Auskleidung besteht aus mehrschichtigem Pflasterepithel, welches an den Wänden eine mehr glatte Form zeigt mit schmalen nur 0,005 mm breiten, aber 0,01 mm langen Kernen, nach der Mitte zu aber mehr polygonale Form annimmt. Dieser Ausführungsgang setzt sich nach unten in die eigentliche Drüse fort. Diese besteht aus einem Knäuel von 10—11 einzelnen Acinis, welche theils kreisrunde, theils ovale, oder längsovale Form haben. Das diese Acini auskleidende Epithel hat einen wenig typischen Bau. Die Kerne der einzelnen Zellen sind bald rund, bald cylindrisch oder polygonal, sie sind etwas kleiner als die Kerne des Ausführungsgangsepithels und nehmen ungefähr $\frac{1}{4}$ der ganzen Zelle ein. Kernkörperchen sind deutlich zu erkennen, das Protoplasma ist an einzelnen Stellen granulirt. Bei Verschiebung der Mikrometerschraube sieht man deutlich, dass in der Mitte der Acini ein Lumen vorhanden ist, durch welches man die unterliegenden Theile des Acinus erblickt. Die Grösse der einzelnen Drüsenläppchen wechselt zwischen 0,005 bis 0,022 qmm. Zwischen denselben zieht ein mässig kernreiches Bindegewebe, so dass die Drüse im Ganzen eine Breite von 0,5 mm erlangt. Was den Charakter dieser Drüsen anbetrifft, so muss man sie ihrem histologischen Bau nach als Talgdrüsen ansprechen, welche denen der Vulva morphologisch vollständig gleichen.

Um nun näher auf die Bedeutung dieses Befundes einzu-

gehen, so glaube ich behaupten zu dürfen, dass man es bei diesem vereinzelten Vorkommen von Drüsen nur mit einem Zufalle zu thun hatte, indem vielleicht bei der betreffenden Vagina durch irgend welche unbekannte Ursache bedingt die Grenze zwischen der Haut der Vulva und der Vaginalschleimhaut weiter in die letztere hinein verrückt war, oder indem einzelne Drüsen der Vulva sich als quasi glandulae aberrantes in die Scheide hinein fortsetzten, d. h. also dass in diesem Falle ein entschieden anormaler Befund vorlag, während die Vagina doch normaler Weise drüsenlos ist.

Wenn ich mich zum Beweise dieser Behauptung zunächst wieder auf die eigenen Beobachtungen stütze, so geschieht dies nicht, um damit den Anspruch zu erheben, dass dieselben vollkommen ausreichend dazu wären (dazu würde noch eine grössere Anzahl von Beobachtungen erforderlich sein), sondern deswegen, um sie mit den Ergebnissen anderer Forscher zu vergleichen und sie wo möglich mit denselben in Einklang zu bringen.

So macht Eppinger[19] in seiner Arbeit über „Emphysema vaginae" genaue Mittheilungen über seine aus sehr zahlreichen Untersuchungen der Vaginalschleimhaut gewonnenen Befunde. Derselbe beschreibt dieselben Epitheleinsenkungen, die sich durch die verschiedenartige Form der Papillen auf das Mannichfaltigste gestalten können, indem sie einfache oder mehrfache Zapfen oder auch theils offene, theils verklebte Schleimhautkrypten bilden. Auch die oben erwähnten soliden Epithelzapfen, welche durch Wucherung des Epithels nach allen Richtungen hervorgerufen als isolirte Zapfen im interstitiellen Bindegewebe besonders bei jugendlichen Individuen vorkommen, konnte Eppinger constatiren. Niemals aber fand er in den von ihm untersuchten 65 Vaginen wirkliche Drüsen.

Ebenso schildert Langer[21] die Vaginalschleimhaut als uneben, mit zahlreichen Wülsten besetzt, die stellenweise an ihrer Oberfläche durch mehr oder weniger tiefgreifende Furchen zerklüftet einen Complex verschieden grosser, breiter, freistehender, oben aufgetriebener Papillen vorstellen, aber beim Menschen und den Säugethieren drüsenlos sei.

Henle[5] und Holstein[6] geben ebenfalls zu, dass die Vagina nirgends mit secernirenden Drüsen versehen sei. Auch Kölli-

ker[24] spricht sich in diesem Sinne aus, indem er sagt: „dass die Vaginalschleimhaut aus einem derben, an elastischen Elementen ungemein reichen, drüsenlosen Bindegewebe zusammengesetzt sei. Toldt[10] erklärt, dass drüsige Einlagerungen der Vaginalschleimhaut gänzlich fehlen. Besonders eingehend beschäftigte sich mit dieser Frage auch Ruge[13] in seiner Arbeit über die Anatomie der Scheidenentzündung, ohne je bei der Untersuchung der Vaginalschleimhaut drüsige Gebilde zu finden. Noch schroffer betont Klebs die Drüsenlosigkeit der Vagina, indem er der obersten Schicht des Vaginalwand direct den Namen einer Schleimhaut abspricht, da derselben nach den übereinstimmenden Angaben aller neueren Untersucher schleimproducirende Organe fehlen.

Dass diese Uebereinstimmung sehr bald erschüttert worden, darauf ist bereits in der Einleitung hingewiesen. Gleichwohl scheint es doch nicht unmöglich trotz der entgegenstehenden Angaben, die eigene Behauptung von der Drüsenlosigkeit der Vagina aufrecht zu erhalten.

Wenn man genau zusieht, ist die Zahl derjenigen Forscher, welche auf Grund eigener Untersuchungen behaupten, dass die Vagina Drüsen besitze, eine durchaus sehr geringe, während die Zahl derjenigen Autoren, welche auf diesen Untersuchungen fussend Drüsen in der Vagina annehmen, eine sehr viel bedeutendere ist.

Wenn Hyrtl[4] schreibt: „die Vagina besitzt nur wenige, einfache Schleimdrüsen", so kann man daraus weder ersehen, ob er ächte Drüsen, oder Follikel oder Schleimhautkrypten meint und ebensowenig kann man einen Schluss ziehen, in welchem Theil der Scheide und in welcher Anzahl dieselben vorkommen sollen.

Die Ansicht, welche Huguier[3] im Jahre 1847, also zu einer Zeit, wo noch ungleich viel weniger Untersuchungen über die Vaginalschleimhaut vorlagen, ausspricht, stellt sich zu den späteren Forschungen doch in zu grossen Gegensatz, als dass man nicht versuchen sollte, den gewiss richtigen Beobachtungen dieses Autors eine andere Deutung zu geben. Sollte Huguier in den Bildern der von ihm beschriebenen oberflächlichen Drüsen mit Ausführungsgang im unteren Theil der Vagina nicht vielleicht

[illegible] Cyste.
[illegible] meist von
[illegible] theil-
[illegible] Bild
[illegible] gestellt
[illegible] von
[illegible] mit

[illegible] scheint
[illegible] ener
[illegible] welche
[illegible] in

[illegible] angabe
[illegible] Krisen-
[illegible] gen wer-
[illegible] ligen
[illegible] leicht
[illegible] mmens

[illegible] Flimmer-
[illegible] wenigstens
[illegible] lien ver-
[illegible] es nicht
[illegible] oder
[illegible] verloren
[illegible] lieben,
[illegible] machen
[illegible] seiner
[illegible] die Arbeit
[illegible] und aus
[illegible] die
[illegible] dass er sich
[illegible] ngen bezieht.

Erwähnt sei an dieser Stelle auch, dass ich trotz wiederholter Untersuchungen des Ueberzuges der Vaginalportion in keinem Falle Drüsen an demselben sehen konnte, ein Befund, der mit den genauen Forschungen Wyder's[27], nach welchen die Uterusdrüsen bereits von der Mitte des Cervix an abnehmen und schon am äusseren Muttermunde fast gänzlich fehlen, übereinstimmt. Gleichwohl soll nicht geleugnet werden, dass auch hier Verrückungen der Schleimhautgrenzen zwischen Cervix und Vagina vorkommen, und so sich auch hier ausnahmsweise Drüsen vorfinden können. Keinesfalls aber kann der Schluss, den Hennig[26] aus dem Umstande zieht, dass bei einer Kolpitis in der Lebenden die Schleimhaut der Vagina bis genau zur Hälfte vorn und hinten mit rothen Knötchen besetzt erschien, welche feine Mündungen trugen; ferner, dass die Vagina eines an Darmkatarrh gestorbenen Säuglings schwarzbraun punctirt erschien, für beweiskräftig in Bezug auf das Vorkommen von Drüsen auch in anderen Theilen des Vaginalrohrs gelten.

Wir kommen nun zu den weitaus am häufigsten citirten Befunden von Preuschen's[14], welche derselbe in seiner Arbeit über Cystenbildung der Vagina des Näheren mittheilt, während er bereits einige Jahre früher eine vorläufige Mittheilung veröffentlichte, in welcher er seine Meinung dahin äusserte, „dass er fast in allen untersuchten Fällen habe Drüsen in der Vagina nachweisen können, welche hauptsächlich in 2 Formen vorkämen. „Am häufigsten sieht man mässig tiefe und breite Einbuchtungen mit mehreren schlauchartigen, fingerförmigen Fortsätzen, seltener sind einfache schlauchartige Fortsätze.“ Indem von Preuschen diese Angabe auch in seiner späteren Abhandlung aufrecht erhält, kommt er weiterhin zu der Ansicht, dass fast alle Cysten der Vagina Retentionscysten der genannten Drüsen seien. Sowohl die Beschreibung als auch die Abbildungen, welche von Preuschen von diesen Drüsen giebt, stimmen fast in allen Punkten genau mit den oben beschriebenen einfachen und mehrfachen Epitheleinsenkungen überein. Fig. 6 der von Preuschen'schen Arbeit zeigt ein Bild das der Fig. 2 dieser Arbeit sehr ähnelt, nehmlich einen mit mehrfachen Fortsätzen versehenen Epithelzapfen, welcher zu unterst von der bekannten Cylinderepithelschicht ausgekleidet und im übrigen Theil ganz

mit Plattenepithel erfüllt ist, im Zusammenhang mit einer Cyste, Diese letztere zeichnet sich dadurch aus, dass sie meist von einer einfachen Cylinderepithelschicht begrenzt und nur theilweise mit Plattenepithel erfüllt ist. Auch dieses (letztere) Bild erinnert lebhaft an Bildungen wie eine in Fig. 5 dargestellt ist. Eine gleiche Deutung könnte man den in Fig. 7 der von Preuschen'schen Arbeit dargestellten „Drüsenschläuchen mit cystischer Entartung“ [11] geben.

Der Umstand, dass von Preuschen angiebt, fast in jeder Vagina die beschriebenen Drüsen gefunden zu haben, scheint noch mehr für die Annahme zu sprechen, dass dieser Forscher die oben beschriebenen Epitheleinsenkungen gesehen habe, welche ja in diesen Formen zwar sehr häufig aber doch auch nicht in jeder Vagina vorkommen.

In keiner Weise aber konnte ich eine Uebereinstimmung mit der wiederholt von von Preuschen gemachten Angabe finden, dass die untersten Schichten der erweiterten „Drüsenschläuche“ Flimmerepithel gezeigt hätten. Obwohl die Richtigkeit dieser Beobachtung durchaus nicht in Zweifel gezogen werden soll, so wird man doch durch die vielfachen gegentheiligen Befunde, besonders auch die solcher Forscher, die in allen anderen Punkten mit von Preuschen einer Meinung sind, leicht dazu veranlasst, eine anderweitige Erklärung dieses Vorkommens zu suchen.

von Preuschen sagt: „dass in den meisten Fällen Flimmerhaare auf den Cylinderzellen deutlich sichtbar waren, wenigstens gelang es fast immer, eine grössere Anzahl mit Cilien versehener Zellen zur Anschauung zu bringen.“ Sollte es nicht vielleicht denkbar sein, dass durch Leichenveränderung oder durch die Behandlung der Schnitte Theile des Epithels verloren gingen und auf dem basalen Cylinderepithel Reste zurückblieben, welche eine Verwechselung mit Flimmerhaaren erklärlich machen könnte? Denn, wie gesagt, von Preuschen steht mit seiner Angabe ganz vereinzelt da. Besonders fällt hier die Arbeit Hückel's [28] in's Gewicht, welcher ebenfalls Drüsen und aus solchen hervorgegangene Cysten in der Vagina beschreibt, die den von Preuschen'schen so sehr entsprechen, dass er sich direct auf die von letzterem gegebenen Abbildungen bezieht.

„Der einzige Unterschied zwischen unseren Luftcysten und den von Preuschen untersuchten Schleimcysten“, schreibt er, „besteht darin, dass wir in ihnen kein Flimmerepithel finden konnten. Bei dem einen Falle hätten Cilien in Folge der langen Aufbewahrung zu Grunde gehen können, kaum aber bei dem anderen Falle, wo die ausgeschnittenen Stücke der Vagina sofort in Pikrinsäure eingelegt und das Epithel durch nachherige Einwirkung von Gummi und Alkohol fixirt wurde.“

Auch Eppinger hat in seinen Untersuchungen auf das Vorkommen von Flimmerepithel in den drüsenähnlichen Einsenkungen sein besonderes Augenmerk gerichtet, ohne auch nur ein einziges Mal welches gefunden zu haben.

Unter den Autoren, welche Drüsen in der Vagina gesehen haben, ist endlich noch Heitzmann[29] zu nennen. Derselbe kam durch Untersuchung einer bedeutenden Anzahl mikroskopischer Schnitte der Vagina zu der Ansicht, dass sowohl Ausbuchtungen, die oft ganz drüsenähnlich sind, als auch geschlossene Follikel, sowie endlich auch wirkliche Drüsen vorkommen. Letztere sind „entschieden am seltensten aufzufinden, am ehesten entdeckt man sie noch am Scheidengewölbe jugendlicher Individuen, wo sie als einfache kolbige Einstülpungen ähnlich denen, welche zuweilen an der Portio vorkommen, anzutreffen sind. Sie sind mit einer einfachen Lage kubischer Epithelien, die mitunter auch ausgesprochen cylindrische Form annehmen, aber nie Flimmern tragen, ausgekleidet“. Derartige Drüsen sah Heitzmann unter 20 Fällen 1—2 Mal. Dass es sich hierbei also auch um einen abnormen Befund handelte, d. h. um ein zufälliges Vorkommen, welches vielleicht ebenso wie oben durch eine Verrückung der Schleimhautgrenze in diesem Falle zwischen Portio und Vagina hervorgerufen ist, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Fasst man nun die Ergebnisse aller angeführten Forschungen zusammen und stellt sie, wie dies geschehen ist, in Beziehung zu einander, so resultirt wohl mit ziemlicher Sicherheit daraus Folgendes:

1) die Vagina ist normaler Weise drüsenlos;

2) in seltenen Fällen sind wirkliche Drüsen im Fornix und in der Nähe des Introitus vaginae beobachtet worden, welche aber als abnorm zu bezeichnen und als eine Art Glandulae

accessoriae s. aberrantes der Cervicaldrüsen einerseits, sowie der Bartholin'schen und Vulvadrüsen andererseits zu deuten sind.

Dass diese aus den mikroskopischen Untersuchungen gewonnenen Resultate schliesslich auch mit den klinischen Erfahrungen im Einklang stehen, soll noch in Kurzem erwähnt werden. Am deutlichsten spricht für die Drüsenlosigkeit der Vagina das Verhalten derselben bei Inversion oder Prolaps. Nach den übereinstimmenden Beschreibungen aller Gynäkologen verliert die prolabirte Scheide vollständig ihren scheinbaren Schleimhautcharakter. Breisky[30] beschreibt diese Umwandlung folgendermaassen: „Der Prolaps ist anfangs dünnwandig; bei längerer Dauer aber nimmt die Dicke der Wandungen durch hypertrophische Entwickelung der abtrocknenden dermoid werdenden Schleimhaut und durch mächtige hypertrophische Wucherung der submucösen Strata so bedeutend zu, dass die Geschwulstwand ein 1 bis 2 cm und mehr dickes Stratum bilden kann. Die Oberfläche zeigt dann stets eine Ausglättung der Rugositäten und Verdickung des Epithels. Bei alten Inversionen, die Jahre lang nicht reponirt wurden, ist die Wandverdickung und Rigidität oft so hochgradig, dass sie das grösste Repositionshinderniss bildet.“ Winckel betont sogar, dass die invertirte Scheide geradezu lederartig würde.

Eine weitere Folge der Drüsenlosigkeit der Vagina ist das Fehlen eines autochthonen Vaginalsecretes, wie dies ja schon Malpighi in dem Eingangs erwähnten Citate ausspricht. Fritsch[31] hebt hervor, dass wegen dieses Mangels an normaliter vorhandenem Scheidensecrete ein Scheidenkatarrh im gewöhnlichen Sinne ebenso unmöglich sei, wie ein Katarrh der äusseren Haut. Erst nach desquamativen Prozessen kann eine reichliche Secretion der blossgelegten tieferen Strecken stattfinden. Aber auch dieses Secret unterscheidet sich von dem des Uterus und Cervix wesentlich, indem es, wie Klebs[25] bemerkt nur, die Beschaffenheit eines lymphatischen Transsudates, welchem zahlreiche abgestossene Epithelien beigemischt sind, aufweist und auch abweichend von den beiden anderen Secreten eine neutrale oder saure Reaction zeigt.

Ein hervorragendes klinisches Beweismoment für meine Be-

hauptung betreffend das Fehlen von Vaginaldrüsen, bieten endlich noch die Untersuchungen Bumm's[32] „über die Gonorrhoe des Weibes“. Derselbe fand, dass die verhornten Plattenzellen des unversehrten Corneal- und ebenso des Vaginalepithels eine Schutzmauer bilden gegen die Invasion von Gonokokken. Bei seinen daraufhin angestellten 4jährigen Untersuchungen kam er zu der Ueberzeugung, dass in der That der gewöhnlich als Scheidentripper bezeichnete Symptomencomplex die Schwellung, tiefe Röthung der leichtblutenden und einen dicken Eiter secernirenden Vaginalwände nichts weniger als häufig ist, zumal gegenüber der Frequenz des Cervical- und Urethraltrippers; und gerade die Fälle, wo sich die Entzündung auf die Scheide allein beschränkt, waren traumatischer Natur und nicht durch Tripperinfection hervorgerufen. Dass die Scheidenschleimhaut nicht selbst den gonorrhoischen Infectionsprozess, wie wir ihn heut zu Tage als eine Einwanderung der specifischen Mikroorganismen bis tief in die Mucosa hinein kennen, durchmacht, dafür spricht auch die von Fritsch besonders betonte rasche Abheilung des „Vaginaltrippers“. Als weiteren Grund gegen die Existenz eines solchen führt Bumm mit Recht den Umstand an, dass er Fälle sah, wo trotz langdauernden Cervicaltrippers, doch in dem durch Abkratzen der Vaginalwände gewonnenen Secrete keine Gonokokken zu finden waren. Ebenso konnte er eine invertirte Vagina wiederholt mit Trippereiter in Berührung bringen, ohne dadurch eine Infection hervorzurufen, während man doch ein gleiches Experiment an anderen Schleimhäuten nicht ungestraft wagen dürfte. Aus diesen Untersuchungen scheint doch mit Evidenz hervorzugehen, dass das Epithel der Vagina ein continuirliches und nicht durch mit Ausführungsgängen behaftete Drüsen unterbrochenes ist.

Während so vielfache Thatsachen aufzufinden sind, welche aus der Drüsenlosigkeit der Vagina resultiren, findet man andererseits keine einzige, welche die Annahme solcher Gebilde mit Nothwendigkeit forderte. Alle anderen etwa möglichen Einwände sind bereits in dem Vorhergehenden impliciter widerlegt worden, es bleibt nur noch übrig, auch die Cystenbildung in der Vagina mit unseren Ergebnissen in Einklang zu bringen.

Besonders in den beiden letzten Decennien ist die Literatur über dieses Capitel in erstaunlichem Maasse angewachsen; haupt-

sächlich deshalb, weil man früher diese Bildungen wegen der geringen Symptome die sie verursachen, weniger zur Beobachtung bekam und sie deswegen auch für sehr selten hielt. Rokitansky meinte noch, dass häufiger als Vaginalcysten selbst, solche des paravaginalen Bindegewebes seien, die nach der Vagina zu prominirten. Seit jedoch Winckel[18] seine Mittheilungen über „Colpohyperplasia cystica" veröffentlichte kam man zu einer anderen Ansicht bezüglich der Häufigkeit von Vaginalcysten. Durch die sehr mannichfachen Forschungen über diese Bildungen fand man immer neue Quellen der Entstehung derselben. Es würde zu weit führen, alle Ansichten der verschiedenen Autoren über dieses Thema zu erörtern, es genügt für unseren Zweck vielmehr eine kurze Aufzählung der bisher beobachteten Entstehungsmöglichkeiten, wie sie von den einzelnen Forschern bald mit mehr oder weniger Bestimmtheit angenommen werden:

1) Cysten des paravaginalen Gewebes können nach der Vagina zu prominiren.

2) eigentliche Vaginalcysten können sich bilden:

a) durch verklebte Schleimhautfalten (Winckel);

b) aus den Lymphfollikeln (Schroeder) und dem lymphatischen Apparat (Spiegelberg) überhaupt;

c) im interstitiellen Bindegewebe durch Bindegewebssaftkanäle (Eppinger);

d) aus Resten des Wolff'schen Ganges (Veit);

e) aus Bildungsanomalien der Müller'schen Gänge (Freund);

f) Aus Blutextravasaten im Bindegewebe (Lebedeff und Winckel);

g) eventuell schliesslich auch aus ächten Drüsen, wofür jedoch noch keine thatsächlichen Befunde vorliegen.

Wie wenig bedeutungsvoll gerade die Drüsen für die Cystenbildung sind, konnte ich auch durch eigene Beobachtung bestätigen. Denn zufälliger Weise fanden sich in dem oben geschilderten Falle von Vaginaldrüsen an anderen Stellen dieser Vagina kleine Cysten im interstitiellen Bindegewebe ohne jede epitheliale Wandung, welche von sehr geringer Grösse bis etwa $2^1/_2$ mm im Durchmesser gross sich zeigten und zu den Drüsen in gar keiner Beziehung standen. In einem anderen Falle hin-

gegen sah ich eine etwa bohnengrosse Cyste der hinteren Vaginalwand ohne dass von Drüsen eine Spur zu finden war.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Medicinalrath Professor Dr. Ponfick unter dessen Leitung dieselbe entstanden, sowie Herrn Dr. Klein, früherem Assistenten am pathol. Institut zu Breslau, auf dessen Veranlassung dieselbe unternommen wurde, für die liebenswürdige Unterstützung und Förderung bei derselben meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. Oakley Heming, Medical and Surgeon Journal. 35 Tome. 1831. p. 82.
2. Huguier, Mémoires de la société de chirurgie de Paris. 1847. p. 326.
3. Luschka, Anatomie des menschlichen Beckens. 1864. S. 387.
4. Hyrtl, Handbuch d. topogr. Anat. VII. Aufl. Bd. II. S. 204.
5. Henle, Handb. d. Eingeweidelehre des Menschen. S. 450.
6. Hennig, Katarrh der inneren weibl. Geschlechtstheile. Leipzig 1862.
7. Löwenstein, Centralblatt für die medic. Wissenschaft. 1871. S. 546.
8. Holstein, Lehrb. d. Anatomie. S. 654.
9. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. 12. Aufl. 1885. S. 812.
10. Toldt, Lehrb. d. Gewebelehre. 1884. II. Aufl. S. 545.
11. Eppinger, Zeitschr. für Heilkunde. Prag. Bd. I. S. 369.
12. Eustache, Arch. de Tocologie. Avril 1878.
13. Ruge, Zeitschr. für Geburtshülfe u. Gynäkol. Bd. 4. S. 133 ff.
14. v. Preuschen, Centralblatt für die medic. Wissenschaft. 1874. S. 773. — Dieses Archiv Bd. 70. S. 111.
15. Zweifel, Arch. für Gynäk. Bd. 31. S. 364.
16. Lebedeff, Zeitschr. für Geburtshülfe u. Gynäkol. Bd. 7. S. 382.
17. Kleinwächter, Ebenda. Bd. 16. S. 36.
18. Winckel, Arch. f. Gyn. Bd. II. S. 384.
19. Kaltenbach, Ebenda. Bd. V. S. 138.
20. Schroeder, Handb. d. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1874. S. 465.
21. Spiegelberg, Handb. der Gynäkologie.
22. Chiari, Zeitschrift für Heilkunde. Prag. Bd. 6. S. 88.
23. Langer, Handb. d. Gewebelehre. IV. Lief. S. 660.
24. Kölliker, Gewebelehre. V. Aufl. S. 567.
25. Klebs, Handb. d. pathol. Anatom. 1876. Bd. I. Abth. II. S. 1.
26. Hennig, Arch. für Gyn. Bd. XII. S. 488.
27. Wyder, Ebenda. Bd. XIII. S. 6 u. 7.
28. Hückel, Dieses Archiv. Bd. 93. S. 204.

29. Heitzmann, Spiegelbilder der gesunden und kranken Vaginalportion und Vagina. Wien 1884. S. 9.
30. Breisky, Billroth's Handbuch der Frauenkrankheiten. Bd. 3. S. 402.
31. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. 3. Aufl. 1886. S. 126 ff.
32. Bumm, Arch. für Gynäk. Bd. 23. S. 442.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Einfacher Epithelzapfen. a Cylinderzellschicht. b Geschichtetes Plattenepithel. c Vacuolen.
Fig. 2. Epithelzapfen mit mehreren fingerförmigen Fortsätzen.
Fig. 3. Eine durch zwei gegen einander geneigte Papillen gebildete Schleimhautkrypte.
Fig. 4. Eine durch vollständige Verklebung zweier Papillen gebildete verschlossene Krypte.
Fig. 5. Ein im interstitiellen Bindegewebe isolirt gelagerter Epithelzapfen.
Fig. 6. Wirkliche Drüsen (schematisch gezeichnet).
Fig. 7. Eine einzelne ächte Vaginaldrüse mit Ausführungsgang (detaillirt gezeichnet).

VIII.

Plutonis et Harpagi dissecti dialogus, anatomisches Gedicht aus dem Anfang des 16. Jahrhunderts.

Von Prof. M. Roth in Basel.

Sowohl im Mittelalter als im Beginn der Neuzeit sind anatomische Gegenstände zu wiederholten Malen dichterisch behandelt worden. Ich erinnere an die anatomischen Verse des Flos medicinae Scholae Salerni[1]), an ein aus mehr als tausend Zeilen bestehendes Poema anatomicum einer Basler Handschrift[2]), an die Reime auf einem Strassburger Holzschnitt vom Jahre 1517, welcher dem Feldtbuoch der Wundartzney des Hans von Gerssdorff beigegeben ist. Aber alle diese Versuche werden in

[1]) Collectio Salernitana I, 483. V, 45 (unkritisch).
[2]) Coll. Salernit. V, 173.

Bezug auf Anschaulichkeit, formale Vollendung und Humor weit übertroffen durch den hier mitzutheilenden Dialog.

Das betreffende Gedicht begegnete mir zum ersten Male unter der Ueberschrift Dialogus Parthenii de sectione humani corporis in einem zu Strassburg bei Henricus Sybold ohne Jahresangabe erschienenen Octavbändchen, welches ausserdem medicinische Stücke von Georgius Valla Placentinus und Aristoteles enthält. Dass diese Strassburger Ausgabe nicht Original, sondern blosser Nachdruck sei, zeigte sich sofort an dem abgerissenen Anfang und den zahlreichen, zum Theil sinnstörenden Druckfehlern und Auslassungen. Die Hoffnung, in den geschichtlichen und bibliographischen Werken der Medicin Aufschluss über das Gedicht und dessen Verfasser zu finden, erwies sich als trügerisch. Sie schweigen entweder ganz oder bieten Ungenügendes und Verkehrtes. In Conrad Gesner's Bibliotheca universalis 1545 p. 535 wird kurzweg Parthenii cuiusdam dialogus in der Strassburger Ausgabe erwähnt; Haller Biblioth. anat. I, 123 stellt den Autor unter die Graeci ignotae aetatis; Biographie médicale VII, 391 macht die Schrift unter Ge. Valla mit der Jahreszahl 1599 namhaft, und de Renzi Storia della Medicina in Italia II, 358 bezeichnet ausdrücklich den Georgius Valla als Verfasser des dialogus Parthenii.

Etwas mehr ergab die genauere Untersuchung des vorliegenden Nachdruckes. Die in dem Gedichte vorgetragene Anatomie mit ihrer barbarischen Nomenclatur trägt unverkennbar den Stempel vorvesalischer Wissenschaft — Vesal's Hauptwerk erschien im J. 1543 —, zugleich ist der Verfasser ein so gewandter Lateiner und so vertraut mit der Section des menschlichen Körpers, dass der Dialog wohl nur in Italien und schwerlich vor der zweiten Hälfte des fünfzehnten Jahrhunderts entstanden sein kann. Dazu kommt, dass die Mehrzahl der Drucke des Henr. Sybold den Jahren 1529 und 1530 angehören. — Diese vorläufige Bestimmung liess sich weiterhin bedeutend verschärfen, da die grosse Anatomie des Jacobus Berengarius vom J. 1521 eine Wendung braucht, welche offenbar unserm Gedichte (Vers 16) entnommen ist[1]). Der Dialog konnte somit sicher nicht später als im J. 1521 abgefasst worden sein.

[1]) Carpi Commentaria cum amplissimis Additionibus super anatomia Mun-

Endlich führte der Zufall zur völligen Aufklärung, indem er mir den vollständigen, sorgfältigen Orginaldruck in die Hand spielte: das Gedicht steht in der höchst seltenen zweiten Ausgabe der Isagogae breves des vorhin erwähnten Berengar von Carpi, Bonon. 1523[1]). Auf dem Schlussblatte erfahren wir, dass der Verfasser des Dialoges aus Friaul stammt[2]). Nun war es leicht, weitere Auskunft zu erhalten. Tiraboschi[3]) berichtet nach Liruti, dass es einen trefflichen aus Spilimbergo gebürtigen Humanisten, Bernardino Partenio gab, dessen wirklicher Name möglicherweise de' Franceschini lautete. Partenio gründete im J. 1538 eine Akademie für die drei alten Sprachen in seiner Vaterstadt, hielt sich später wahrscheinlich in Ancona, jedenfalls seit 1555 in Vicenza, dann in Venedig als Lehrer der griechischen Sprache auf, wo er im J. 1589 starb. Er hinterliess neben Anderm drei Bücher lateinischer Poesien, scritte con molta eleganza. Falls unser Partenio mit

dini Bonon. 1521 p. XVII^{b}, wo der Anatome Zerbus des Diebstahls beschuldigt wird: Nonne ... in sinu ipsius reperta fuere duo vasa argentea, quae furatus erat cuidam episcopo, dum eum visitaret aegrum, et ibi vituperosissime coram populo coactus est arripere fugam, aliter ascendisset pulpita moesta trium lignorum?

¹) Die Nachrichten über Berengar's zweites anatomisches Werk, die Isagogae breves, sind verworren: der neuste Biograph (Lexicon hervorragender Aerzte. I. 1884. 405) nennt die Schrift gar nicht; Jourdan (Biogr. méd. II. 1820. 158) zählt sieben Ausgaben auf. In Wirklichkeit sind vier Ausgaben gesichert: 1) Bonon. 1522. 4. — 2) Bonon. 1523. 4. — 3) Argentor. s. a. Henr. Sybold (Vorrede von 1530). 8. — 4) Venet. 1535. 4. — Die Ed. 1522 kenne ich aus der Beschreibung von Choulant, die drei übrigen aus eigener Anschauung. Es ergiebt sich, dass No. 1 und 2 Originalausgaben darstellen, während No. 3 nach 2, No. 4 nach 1 besorgt ist; 3 und 4 sind geringe Drucke. — In neuerer Zeit scheint die Ed. Bonon. 1523 nur von Haller (Bibl. anat. I. 169) und Malgaigne (Oeuvres compl. d'A. Paré I. CLXXXIV Anm. 1) beachtet worden zu sein. Selbst der zuverlässige Choulant (Gesch. d. Anat. Abbildung S. 30, Graphische Incunabeln S. 133 f.) irrt diesmal.

²) Isag. Bonon. 1523. p. 80^{a}: Hic finiunt Uberrime ac breves, Isagogae Anatomices..: addito Plutonis et Harpagi dissecti dialogo, authore Parthenio Foroiuliensi Carpi amicissimo.

³) Tiraboschi Storia della Letteratura Italiana. VII. 4 (in Venezia 1796). 1430.

dem Liruti's identisch ist, hat er sich eines ungewöhnlich langen Lebens zu erfreuen gehabt.

Ein kurzes Vorwort Berengar's (p. 73a) klärt über die Veranlassung des Dialoges auf. Bei einer öffentlichen Anatomie in Bologna hätten einige übermüthige Studenten Kopf und Genitalien der Leiche entwendet, und dadurch sei der junge Dichter zu seinem Scherze angeregt worden. — Der Dialog ist ein Lehrgedicht in elegischer Form und schildert in gedrängter Kürze den damals befolgten Gang der Zergliederung[1]). Verhältnissmässig eingehend wird der Venter infimus (V. 23—50), etwas knapper der Venter medius (V. 51—62), in wenigen Worten endlich werden die Extrema (V. 63—65) behandelt, — entsprechend der Sitte und den Kenntnissen jener Zeit. Wegen des eigenthümlichen Anlasses (V. 67) blieb der Venter supremus ausser Betracht. — Der didaktische Theil ist in eine geschickt erfundene Fabel eingekleidet[2]). Harpagus (Räuber), der am Galgen geendet und die öffentliche Anatomie erduldet hat, kommt als schrecklich entstellter Schatten in die Unterwelt. Pluto leiht ihm eine Zunge, damit er erzählen kann. Hier folgt die Darlegung der Section. Da Pluto jenem Aufnahme versagt, bevor Kopf und Genitalien beigebracht sind, wendet sich Harpagus bittend an die Studenten, sie möchten die fehlenden Theile der Erde übergeben. Später könnten sie die Leiche wieder ausgraben und nach Belieben verwenden. Da er kein Gehör findet, bricht er in furchtbare Drohungen und Verwünschungen aus.

Neben dem dichterischen Reize besitzt der Dialog auch einen gewissen kulturgeschichtlichen Werth. Er gestattet einen Blick auf die vorvesalische Anatomie in ihrer höchsten Entwickelung, die sie unter Berengar zu Bologna um das Jahr 1520 erreicht hatte.

Der folgende Abdruck hält sich genau an das Original[3]).

[1]) Die Stichwörter am Rande machen darauf noch besonders aufmerksam.

[2]) Mehrfache Anklänge an Virgil mussten zu einer Zeit, wo die Aeneis allgemein bekannt war, die komische Wirkung des Gedichtes steigern. Man vergl. Aeneid. Lib. VI an verschiedenen Stellen. Fit via vi (Vers 35) aus Aen. II, 494.

[3]) Beigefügt sind blos die Verszahlen. Erklärungen: V. 25 pancreon hier

Qum humani corporis sectionem publice ut fit haberemus: et nonnulli discipulorum (ut moris est inter ipsos nato livore) per iocum atque risum, caput pudendaque subripuissent: Parthenius amenissimo ingenio iuvenis: Inde nactus Argumentum: haec lusit.

Plutonis et Harpagi dissecti dialogus.

Ante meum quaenam versatur imago cubile, Plu.
Vulnere continuo dissita: trunca caput?
Hanc procul in barathri furiae torquete tenebras,
Horrida ne elisios terreat umbra deos.
Namque ego vix tali correptus membra pavore
Hinc vidi Alciden ducere in astra canem:
Nec mihi deiphobi tam saeva occurrit imago:
Caesa aurem, et nares: depopulata manus.
Illa nihil contra: (neque enim producere vocem
Os valet abscissum) se tamen usque movet.
Fare age, et hanc dixit pro tempore suscipe linguam:
Quae tibi tam dirum sors tulit exitium?
Incipit illa, silent suspenso pectore manes:
Quorum vix fuerat regia tanta capax.
Harpagus, a, vulgo dictus, quia furta placebant: Har.
Lignorum ascendi pulpita moesta trium.
Inde ubi perfregit laquei compressio guttur:
Artubus, e, nostris maxima facta nota est.
Protinus hoc miserum medici petiere cadaver:
Inque sohola acceptum constituere sua.
Stipantur denso subsellia plurima coetu:
Quorum unus gladios telaque acuta parat.
Illicet abdomen districta novacula scindit: Abdomen.
Quattuor inque sinus dissilit una cutis. Cutis.

= panniculus adiposus oder Bauchmuskeln? — V. 35 lactes = mesenterium. — V. 38 vgl. Mundin. de anat. stomachi: pars superior eius est declinans ad sinistrum: inferior vero ad dextrum ad modum cucurbitae retortae vel saracenicae. — V. 50 aqualiculus hier = cavum pelvis. — V. 53 Die drei Herzkammern des Aristoteles. — V. 57 Praecordia = diaphragma. — V. 79—84 beziehen sich auf allerlei abergläubischen Unfug, der mit Theilen des menschlichen Körpers getrieben wurde.

Pancreon. Detegitur nullo constructum pancreon osse:
Peritoneon. Et peritonei bractea panniculi:
Omentum. Omentum posthaec succedit tegmen, et intra
Intestina sacer iam penetrat gladius.
Rectum. Apparet primo repletum stercore rectum:
Colum. Scrutari at colum palma secunda fuit.
Caecum. Hic manibus caecum gaudet tractare cruentis:
Duodenum. Quodque decem in digitos tenditur atque duos.
Ilion Ieiunum. Ilion inspiciunt alii, at ieiunia lenti
Parca cibi longa sustinet ille mora:
Lactes. Fit via vi, lactes tolluntur, qua solet ire
Sanguis, et albenti est semita nota chilo.
Stomachus: et sua forma. Folle dehinc stomachus magnum turgescit in orbem:
Visitur haec maurae forma cucurbitulae.
Lien. Cernitur hinc nigri quadrata figura lienis:
Iecur. Illinc sanguineo finditur ense iecur.
Vesica bilis. Cui bilis vesica haerens monstratur, et ambos
Renes. Dispare quae renes limite vena subit.
Uretra. Unde duplex intrans vesicae in claustra meatus
Urina. Fert lotium, et salsae pondere turget aquae.
Vasa seminis. Seminis inde capax vas ferro aperitur utrunque:
Podex. Hispida dehinc olidi podicis antra patent:
Vene emoroidales. Quaque vehunt nocuos constricta meacula fluxus
Sanguinis, et pravo pondere membra levant:
Nec satis illud erat ventris laniasse recessus:
Aqualiculus. Et versasse cavi scrinia aqualiculi:
Pectus. Costa. Pectoris effringunt costas, teretesque lacertos:
Pleura. Ne grandem nequeat pandere pleura sinum:
Cordis tres ventres. Dividitur trinum moles dein cordis in antrum:
Unde fluit sanguis, spiritus unde fluit:
Vena in cor. Arteria in cor. Dextrum vena tenet, sed laevo arteria pendet
E latere, hec ramos spargit, et illa suos.
Precordia sive metaphrenum. Suspenso vellunt gladii praecordia ductu:
Haec de tutela nomina mentis habent.
Mediastinus. Hinc mediastini reseratur tela profundi:
Gula Guttur. Quaeque cibum ac vocem semita bina vehit:
Pulmo. Qui trahit alterno caelum spiramine pulmo
Scinditur in tenues illico particulas:

Scinditur et dorsum, nervosaque vertebra: cuius Dorsum Nucha.
Exiliit latebris multa medulla cavis.
Brachia, crura, pedes, corio nudantur adempto: Brachia, crura, pedes.
Vix tali periit marsia supplicio.
Forte caput quidam, pendens et ab inguine membrum:
Atque pia testes surripuere manu.
Scilicet immunis quota pars a vulnere ut esset:
Praestarentque boni christicolae officium:
At non ante tibi placidas invisere sedes Pia.
Fas erit, et stygios cymbula adire lacus:
Quam caput, et gemino iunctum cum teste priapum
Ad solium referas nil remorate meum:
Quare agite, o. iuvenes mitissima pectora, iam iam Har.
Quae mihi nunc desunt reddite membra precor:
Reddite, et in solo componite cuncta sepulchro
Viscera, dum stygias cernere detur aquas.
Post rapite, et vestros quam primum vertite in usus:
Sive istis dominae concilietur amor:
Seu penitas terrae iuvet explorare cavernas:
Unde aurum possit, fulvaque gemma legi.
Seu tali libeat medicamine sumere pennas:
Aetheraque alarum findere remigio.
Respuitis mea verba? adero, noctuque dieque: Har. iratus.
Et vario somnos phasmate disjiciam.
O utinam tali mulcteris perfide poena:
Si caelebs, capitis muneribus careas.
Sin coniunx penam amittas ut coniuge maecha
Mutere in tetrum fronte furente caprum.

74 lies remorare?

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Geschichte der öffentlichen Gesundheitspflege in der Stadt Frankfurt a. M. während des achtzehnten Jahrhunderts.

Von Dr. med. Wilh. Stricker daselbst.

I. Literarische Quellen.

1. Joh. Phil. Burggrave, de aëre, aquis et locis urbis Francofurtanae ad Moenum commentatio. Francof. 1751. 146 Seiten.

Johann Philipp Burggrave junior, Sohn des gleichnamigen Darmstädter Arztes, der später nach Frankfurt übersiedelte (1673—1746) war getauft zu Frankfurt am 1. October 1700, studirte in Jena und Halle 1718—1721, lebte in Frankfurt bis 1724, promovirte zu Leyden als Dr. med., wurde 1725 zu Frankfurt als Arzt recipirt, 1745 kurmainzischer Leibarzt, war Arzt im Goethe'schen Hause, und wurde beerdigt am 7. Juni 1775 (dieses Archiv Bd. 64, S. 566. Allg. deutsche Biographie — Aerztliches Biographisches Lexicon).

Sein genanntes Werk, in vortrefflichem Latein verfasst, enthält in drei Theilen: dem physikalischen, physiologischen und pathologisch-therapeutischen, schon im Titel an die berühmte Schrift des Hippocrates sich anschliessend, eine medicinische Topographie und Statistik von Frankfurt. Die Senckenberg'sche Bibliothek besitzt das Geschenkexemplar des Verfassers an Dr. Joh. Christian Senckenberg (1707—1772), welcher auf zahlreichen eingelegten Zetteln seine Bemerkungen dazu gemacht hat. Wir werden bei den Capiteln der Wohnungen, des Trinkwassers, der Canalisation etc. noch auf Burggrave's Werk zurückkommen; hier sei nur die statistische Seite desselben näher berührt. Bei Beschreibung der Judengasse giebt er die Zahl der Juden in Frankfurt auf mehr als zehntausend an! (facile decem millia excedit). Diese Zahl ist dem Dr. Senckenberg noch nicht hinreichend, denn auf einem eingelegten Zettel vom 7. April 1762 bemerkt er: „Herr von Rhost (Kaiserlicher Rath, Senior des Bürgerausschusses, geb. 1702 in Schleswig, † 1777 zu Frankfurt) dixit, allhier in Frankfurt und Sachsenhausen seien Häuser 3100, Einwohner an Christen ungefähr 60—70000, Juden 30000, Summa 100000.“ In der That aber ist diese Angabe für die Christen um mehr als das Doppelte, für die Juden

wohl um das Zehnfache übertrieben und die Annahme von 30 Bewohnern für eins der meist kleinen Häuser ganz abenteuerlich.

Dagegen hat Burggrave mit grossem Fleiss aus den Geburts- und Sterbelisten die Resultate gezogen. In dem halben Jahrhundert von 1701—1750 war die geringste Todtenzahl im Jahre 1702: 791, die grösste in 1743: 1568, der Durchschnitt 1150.

Im Ganzen sind in diesen 50 Jahren 48816 Kinder geboren und 57675 Personen gestorben, wobei aber Burggrave auf die grosse Zahl unverheiratheter Dienstleute jeder Art aufmerksam macht, welche wohl die Sterbelisten, nicht aber die Geburtslisten vergrössern.

Von dem Charakter der Frankfurter entwirft Burggrave folgende Schilderung im Lapidarstil: Animi Francofurtenses sunt ingenui, libertatis cupidi, mercaturae deditissimi, artibus etiam et scientiis apti et, si serie agunt, iisdem inclarescentes.

Die Frauen seien schwach menstruirt, was er dem übermässigen Kaffeetrinken zuschreibt. Als eine besondere Merkwürdigkeit hebt Burggrave hervor, dass die Sachsenhäuser mehr Knaben erzeugen, als die Frankfurter, was er der strengeren Arbeit der Bevölkerung von Sachsenhausen beiderlei Geschlechts zuschreibt. In den Jahren 1700—1751 seien geboren in Frankfurt Knaben 20821, Mädchen 20174, in Sachsenhausen Knaben 4525, Mädchen 3684. Burggrave bemerkt ferner (S. 136): „wenige Frankfurterinnen könnten ihre Kinder selbst stillen“, dazu bemerkt Senckenberg: Possent, si vellent, voluptate et mollitie suadentibus diversum.

2. Johann Adolf Behrends, der Einwohner in Frankfurt in Absicht auf seine Fruchtbarkeit, Mortalität und Gesundheit geschildert. Frankfurt 1771. 248 S. 8°. Mit 2 Kpf.

Johann Adolf Behrends war geboren zu Frankfurt 1740, promovirt zu Jena 1762, Arzt in Frankfurt 1763, Physicus extraordinarius 1773, Stadtphysicus 1781, Physicus primarius 1790, Arzt am Waisenhaus 1782, von Senckenberg selbst noch ernannter erster Administrator des medicinischen Instituts, starb am 22. Februar 1811.

Ueber das Verhältniss des Werkes zu dem von Burggrave spricht sich der Verf. nicht deutlich aus; er sagt nur, dass er mehr populär schreiben und keine Copie liefern wolle. Von der grossen Erfahrung, welche der Verf. nach den Stellungen, die er einnahm, über die bezüglichen Verhältnisse sich erworben haben musste, bemerkt man eigentlich wenig; er citirt übermässig viel fremde Autoren.

Da wir auch auf dieses Werk bei den einzelnen Capiteln noch zurückkommen müssen, so führen wir über seine statistische Bedeutung hier nur das Urtheil von Prof. Bücher an. Derselbe sagt in seinem Werke: „Die Bevölkerung von Frankfurt a. M. im 14. und 15. Jahrhundert. Socialstatistische Studien von Dr. Karl Bücher, ord. Prof. der Nationalöconomie und Statistik an der Universität Basel. Erster Band. Tübingen, Laupp 1886“, S. 7 gelegentlich von Behrends Berechnung der Bevölkerung an Christen auf 36000, indem er auf 3000 Häuser eine durchschnittliche Be-

völkerung von 12 Personen annahm: „Die Bevölkerung von Frankfurt ermittelt er durch eine sehr naive Art der Schätzung und diese liefert merkwürdiger Weise für die christlichen Bewohner ein Ergebniss, welches von der Wahrheit nicht allzuweit abweicht. Nun sollte man denken, es müsse die Schätzung des kleineren, in sich abgeschlossenen, auch räumlich leichter übersehbaren Theiles der Bevölkerung, der Juden, ein weit genaueres Ergebniss geliefert haben. „Die Strasse" sagt Behrends wörtlich, „die dies Volk in Frankfurt inne hat, hat überhaupt 195 hohe und tiefgehende Häuser, die ungemein stark bewohnt sind, so dass man auf jedes Haus sicher 34 Bewohner zählen und also im Ganzen 6630 zählen kann.

Der selige Conrector Jacob Schudt (1664—1722, Verfasser der jüdischen Merkwürdigkeiten 1714), setzt zuviel, nämlich 12000." Nun waren Schudt und Behrends vielleicht die beiden Frankfurter des vorigen Jahrhunderts, welche die Bevölkerungsverhältnisse der Frankfurter Judengasse am besten kannten, und doch differiren die Schätzungen derselben um 5370, und beide sind gleich entfernt von der Wahrheit geblieben. Als 1817 zum ersten Mal der Bestand der Judenschaft, welche sich seit 1770 ohne Zweifel, besonders in der primatischen Zeit, sehr vermehrt hatte, ermittelt wurde, ergab die Zählung 4309, wovon nur 3173 dem Frankfurter Bürgerverband angehörten, die übrigen aber Fremde waren. Schudt hatte also die Zahl um das dreifache, Behrends um 54 pCt. zu hoch angenommen."

3. Peter Pasquay (geb. 1719 in Frankfurt, promovirte zu Leyden 1745, von 1745 bis zu seinem Tode 1777 Arzt in Frankfurt) veröffentlichte 1748 anonym: „Gründliche Abhandlung von dem Gehalt und denen Eigenschafften der gemeinen Wassern überhaupt, insbesondere aber derer fürnehmsten in der Stadt Frankfurt befindlichen Röhr- und Brunnenwassern", welche in Behrends' Buch benutzt ist.

4. a. Briefe über die Galanterien von Frankfurt a. M. London, Will. Dodsley & Co. 1791 (in der That: Wienbrack in Leipzig. 232 S. 8°).

b. Frankfurt in den Jahren 1795, 96, 97. In Briefen an S. (Zweiter Titel: Briefe über die Gallanterien [sic] von Frankfurt a. M. Zweiter Theil. London, Will. Dodsley & Co. [Leipzig] 144 S. 8.) (Frankfurter Archiv. Wahrscheinlich von Dr. Joh. Christian Ehrmann, 1749—1827, verfasst.)

Ausserdem sind die allgemeinen Quellen:

Lersner Chronik, Kirchner Geschichte, die verschiedenen Werke von Kriegk, M. Belli-Gontard Leben in Frankfurt, Battonn örtliche Beschreibung, meine Geschichte der Heilkunde in Frankfurt, die Festschrift zu Varrentrapp's Jubiläum 1881 u. s. w. benutzt und an den betreffenden Stellen citirt.

II. Wasserversorgung.

Ein hundert Pariser Fuss breiter, von dem Untermain bis zum Eschenheimer Thurm doppelter, mit Wasser gefüllter Festungsgraben umgab die

rechtsmainische Stadt Frankfurt. Er nahm die Zuflüsse aus der Gemarkung auf und wurde hauptsächlich durch den im Osten nächst des Maines in ein heute noch bestehendes Reservoir, den Recheneigraben, einmündenden alten Mainarm, Metzgerbruch, gefüllt. Gegen den Obermain war der Recheneigraben mit einer Schleuse abgeschlossen, so dass seine Wasser nur in nördlicher und westlicher Richtung abfliessen konnten; ein gewisser Wasserstand wurde im Festungsgraben dadurch erhalten, dass Quermauern denselben durchschnitten, welche nur durch Röhren den Abfluss gestatteten.

In Folge davon behielt auch der Grundwasserstand in der Stadt eine gewisse Höhe. Die Wasserversorgung der Stadt geschah durch Brunnen, welche theils durch Grundwasser, theils durch die Wasserleitung gespeist wurden. Die Wasserleitung, welche seit 1607 angelegt wurde, führte das Wasser des Friedberger Feldes in bleiernen, dann in hölzernen, seit 1771 aber bereits in eisernen Röhren durch das Friedberger und Eschenheimer Thor in die Stadt. Nach einer im Besitz des geographischen Vereins auf der Senckenbergschen Bibliotheck befindlichen Plankarte von 1690, wovon eine verkleinerte Nachbildung sich in dem Buche: Frankfurt und seine Bauten (S. 509) befindet, war die Vertheilung der Leitung folgende: Die sechs, in Bornheimer Gemarkung (Krautgarten, Buchwald, Wingert, Hundsweide) angelegten Brunnen-Kammern sandten ihre Wasser theils unter der Friedberger Landstrasse, theils über die Bornheimer Heide zur Ecke von Friedberger Landstrasse und Eiserne Hand, wo sich die Leitungen vereinigten, um sich gleich wieder zu trennen. Der durch das Friedberger Thor in die Stadt eintretende Strang sandte eine Leitung nach dem Armenhaus, verlief dann südlich zur Peterskirche, von da in den Gräben (Zimmergraben, Diehlgraben, Schiessgraben) auf den Liebfrauenberg, Römerberg, um am Schlachthaus in den Main sich zu ergiessen.

Der durch das Eschenheimer Thor eintretende Strang verlief einfacher durch die Eschenheimer Gasse nach dem Rossmarkt, wo sie die Pferdeschwemme und den Springbrunnen speiste. Ein Verbindungsstrang beider Leitungen lief durch die Katharinenpforte und Bleidenstrasse.

Alle übrigen Brunnen wurden durch das Grundwasser gespeist.

Alle diese Brunnen sind von Dr. Pasquay sehr sorgfältig untersucht, zunächst auf das specifische Gewicht. Er construirte eine Wasserwaage aus einem kugelförmigen Gefäss aus Messingblech mit angelötheter enger Röhre, worin das auf dieselbe Temperatur gebrachte Wasser gewogen wurde; 14 rheinische Cubikzoll wurden einem Schoppen gleichgestellt. Am leichtesten (6895 Gran) wog der Schoppen von Wasser aus dem Königsbrünnchen im Stadtwald, am schwersten (6916½ Gran) das Wasser aus dem Brunnen am Goldnen Löwen (Württemberger Hof) in der Fahrgasse. Die Wasser zeigten also eine Differenz von 21½ Gran.

Zur Prüfung der chemischen Beschaffenheit des Wassers wurden Weinstein-, Höllenstein-, Bleizuckerlösungen, Sublimat, Veilchensyrup, Schwefelsäure, Galläpfel und destillirter Essig zugesetzt.

Mit dem Magnet wurde vergebens nach Spuren von Eisen gesucht.

Aus dem Resultat dieser Versuche schloss Pasquay, dass die meisten Brunnen stark kalkhaltig und reich an Kochsalz seien. (Aufzählung der grösstentheils alten öffentlichen Brunnen bei G. L. Kriegk, Frankfurter Bürgerzwiste etc., Frankfurt 1862, S. 286.)

Besondere Erwähnung verdienen die zwei Schwefelquellen: Faulborn und Grindbrunnen, die Pferdeschwemme und das Pestilenzloch.

Der Faulborn oder die Faulpumpe an der „goldnen Birn" in der Schüppengasse nahe der Cloaca maxima, dem überwölbten ältesten Stadtgraben, wird von Burggrave folgendermassen geschildert:

Der Brunnen giebt ein klares, bläuliches Wasser, welches Schwefelgeruch wie faule Eier verbreitet, aber der Geruch verfliegt rasch. In der Fieberhitze pflegt das Volk ihn gern und mit Nutzen zu trinken. Senckenberg bemerkt dazu: „Die Antauche (Cloaca) an der güldenen Birn liegt sehr tief und hat, so der Main austritt, gleich das erste Wasser in der Gasse. Ich bezeuge, dass in Pestzeiten die Pest in der güldnen Federgasse ohnfern der güldenen Birn allezeit am ersten angehoben und am spätesten aufgehört hat wegen des Gestankes der Antauche."

Auch Behrends schreibt dem Wasser der Faulpumpe als Dampf bei Lungenentzündungen gute Wirkung zu. Das Gewicht eines Schoppens war 6907 Gran, 15 Gran Bodensatz wurde ermittelt.

Bekannter aus Goethes „Dichtung und Wahrheit" ist der Grindbrunnen, obgleich Goethe an der angeführten Stelle den unästhetischen Namen sorgfältig vermeidet. Mit dieser Quelle sind komische Missverständnisse vorgegangen.

A. von Lersner (Chronik von Frankfurt I. 8) sagt: „Das Wasser siehet nicht anders, als wäre es mit Grindschuppen überzogen, ist sehr gut wider den Grind." — Burggrave (de aëre S. 12) schreibt: „A cremore, mox supernatante, quasi squamoso, aut scabiei squamulis aemulo, vulgus hunc puteum scabiosorum cognominavit." Also der leichte, rahmartig oben aufschwimmende Schwefel erinnert das Volk an eine grindige Haut und daraus entsteht die Signatura naturae: wegen dieser Aehnlichkeit ist das Wasser gut gegen den Grind.

Doch der erfahrene Arzt Behrends (der Einwohner S. 175) räth diesen Brunnen nicht zum innerlichen Gebrauch an, es waren ihm auch keine fremden Erfahrungen bekannt, die ihn von der Heilsamkeit dieses Brunnens unterrichten könnten. — Nach Pasquay's Untersuchungen hatte der Grindbrunnen in 100 Unzen 116 Gran feste Bestandtheile. Von dem nicht weit entfernten „Grindbrunnen" im Gemeindewald von Nied (Dorf an der Mündung der Nidda in den Main) ist eine solche Wirkung gegen Hautkrankheiten nicht bekannt, und beim Grindbrunnen bei Wasselnheim im Elsass (Bacquol-Ristelhuber, Dictionnaire de l'Alsace. Strassbourg 1865 sub verbo Wasselonne) dreht das Volk die signatura naturae herum; hier bringt das Wasser Ausschlag hervor! Die Pferdeschwemme auf dem Rossmarkt, Weede genannt (Battonn, örtliche Beschreibung von Frankfurt VI, 281) wurde 1465 gegraben und sollte schon 1607 wegen des übeln Geruches, den

sie verbreitete, ausgefüllt werden. Man besann sich aber eines Anderen und beschloss, dieselbe zu erhalten, um bei Feuersgefahr einen Wasservorrath zur Hand zu haben. Zu dem Ende wurde die Weede gereinigt und mit einer Mauer eingefasst, die drei Oeffnungen hatte; sie erhielt Wasser aus der Wasserleitung und einen Abfluss in die Canäle. Doch war es mit der Reinlichkeit übel bestellt, 1716 fand man beim Fegen der Weede fünf Menschenköpfe darin und nach einem Gutachten des Physicus primarius Dr. Cornelius Gladbach von 1761 schwammen todte Hunde darauf herum. (Stricker, Geschichte der Heilkunde in Frankfurt S. 124.) Im Jahr 1790, als der Rossmarkt bereits in den besseren Verkehr hineingezogen war (Englischer Hof eröffnet 1798), wurde die Weede endlich ausgefüllt.

Das Pestilenzloch (Behrends, der Einwohner etc., S. 110), an der Pestilenz-Bastion zwischen dem Friedberger- und Allerheiligen-Thor, welche von dem daselbst gelegenen Pestilenzhaus ihren Namen hatte, wohin die Abwasser und Abtrittsgruben des Armen- und Waisenhauses sich entleerten, wurde 1768 dahin verbessert, dass die Abtrittsgruben von dem Pestilenzloch abgeschnitten wurden; 1804 wurden auch die Abwässer des Armenhauses durch einen Kanal nach dem Klapperfeld abgeleitet und der Zufluss aus dem Armenhaus nach dem Pestilenzloch völlig cassirt, 1805 wurde das Bollwerk abgetragen und das Pestilenzloch ausgefüllt.

(J. G. Battonn, örtliche Beschreibung von Frankfurt a. M., ed. L. H. Euler, 7 Bände 1861—75. I. 166).

2.

Beiträge zur histologischen Technik[1]).

(Fortsetzung.)

Von Dr. S. Krysiński in Warschau.

No. 5. Kupfercarmin.

Obgleich wir gegenwärtig eher zu viel als zu wenig verschiedenster Farbstoffe besitzen, die Zahl der sogenannten „Dauerfarbstoffe" ist noch immer sehr beschränkt und die Anilinfarbstoffe ungeachtet ihrer Vorzüglichkeit und Unentbehrlichkeit zu anderen tinctoriellen Zwecken werden wohl nie die Dauerfarbstoffe für die reinhistologischen Zwecke ersetzen können.

Die „Dauerfarbstoffe" haben aber neben ihren werthvollen Vorzügen verschiedene Mängel, von denen: die Umständlichkeit und Unsicherheit der Bereitung einer entsprechenden Farblösung, die überaus lange Dauer der Färbung, die für stärkere Linsensysteme ungenügende Intensität der Kernfärbung für verschiedene Carmine; das häufige Vorkommen auch in bestfiltrirten Lö-

[1]) Dieses Archiv Bd. 108. S. 217 und Bd. 111. S. 378.

sungen von feinkörnigen Farbstoffniederschlägen sowohl für Ammoniak- und Boraxcarmin als hauptsächlich für Hämatoxylin, besonders störend in die Wagschale fallen.

Bei meinen tinctoriellen Studien [1]), während der Untersuchung der Einwirkung der Metallsalze auf die Farbstoffe ist mir eine Verbindung begegnet, welche durch ihre werthwollen Eigenschaften warm empfohlen zu sein verdient.

Uebersättigt man eine kochende 5—10procentige Kupfersulfatlösung mit Carminpulver, so erhält man eine dunkelkirschrothe Flüssigkeit, die jedoch in dünnen Schichten eine deutliche gelblichrothe, eosinartige Nuance zeigt.

Diese Flüssigkeit färbt allerlei Gewebsschnitte mit einer wenig verlockenden gelblichrothen Orangefarbe momentan (1—5 Secunden) an. Wenn man aber einen so gefärbten Schnitt in hartem Brunnenwasser auswäscht, verändert sich die unscheinbare Farbe augenblicklich in eine schöne violette, deren Nuance mit jeder Secunde dunkler wird. Die so hervorgerufene Farbennuance wird nachträglich weder durch Alkohol noch durch Origanumöl oder Balsam verändert, obgleich der zur Entwässerung dienende Alkohol besonders bei längerer Einwirkung sich deutlich roth färbt.

Da je nach der Dauer der Hartwassereinwirkung die Nuancen der Färbung sehr verschieden ausfallen und die verschiedenen Gewebselemente, wie bekannt, sehr verschiedene Fähigkeit der Annahme und Anhalten der Farbstoffe besitzen, so ist es klar, dass bei dieser Tinction sowohl die Intensität wie die Nuancen der Färbung der verschiedenen Gewebselemente sehr verschieden ausfallen müssen, wodurch die Differentiation eine besonders starke sein wird. (In einigen daraufhin untersuchten Fällen hat mir die genannte Eigenschaft wesentliche Dienste bei der Untersuchung der Degenerationsvorgänge gebracht.)

Die Vorzüge des in Rede stehenden Farbstoffs lassen sich dahin präcisiren:

1. Billigkeit, Leichtigkeit und Schnelligkeit der Zubereitung (ganze Dauer der Herstellung im Probirröhrchen einer für viele Wochen ausreichenden Menge kaum 2 Minuten).

2. Gänzliche Unveränderlichkeit der filtrirten Farblösung (so viel ich es aus der bisjetzigen Beobachtung erschliessen kann).

3. Die ausserordentlich kurze Dauer und hohe Differentiation der Färbung.

4. Die grosse, auch für die stärksten Linsensysteme zum Studium der Kernstructur und Karyokinese genügende Intensität der Kernfärbung.

5. Gänzlicher Mangel aller, das Präparat verunreinigenden Farbstoffniederschläge und endlich

6. die Nichtfärbung des den Schnitt einschliessenden Photoxylins.

[1]) Sitzungsberichte der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaft. Jahrgang 1884. Sitzung vom 8. Februar.

No. 6. Lithiumcarmin und Lithium-Pikrincarmin.

Wünscht man, aus welchem immer Grunde (complicirte Doppelfärbung u. s. w.) die Kerne intensiv roth zu färben, so eignet sich dazu vorzüglich das Orth'sche Lithiumcarmin, welches ich jedoch etwas abweichend zubereite, indem ich eine kochende (nicht aber eine kalte) 1procentige Lithiumcarbonatlösung mit Carmin übersättige, die Schnitte nach 1—24stündiger Färbungsdauer in Wasser auswasche, dann der Einwirkung der verdünnten Salzsäure oder concentrirten Pikrinsäure für einige Secunden aussetze und abermals in Wasser auswasche.

3.

Ein Fall ausgedehnter hämorrhagischer Infarcirung des Darmes durch thromboembolische Prozesse in der Art. mesaraica superior.

Von Dr. Reinhold Altmann,
Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

Wiewohl erst unlängst in diesem Archiv (Bd. 116) Kaufmann zwei Fälle von Embolie der Art. mesaraica sup. einer eingehenden Besprechung unterzogen hat, will ich nicht unterlassen im unmittelbaren Anschluss wenigstens in Kürze über einen dritten, analogen Fall zu berichten, welchen ich jüngst im pathologischen Institut zu Breslau zu seciren Gelegenheit hatte.

Frau V., 73 Jahre alt, war nur 2 Tage auf der inneren Abtheilung des Allerheiligenhospitals wegen Soor behandelt worden und starb unter den Erscheinungen einer Schluckpneumonie. Störungen von Seiten des Darmkanals oder des Bauchfells waren nicht beobachtet worden.

Aus dem Sectionsbefunde ist Folgendes hervorzuheben:

Stark abgemagerte Leiche. Abdomen aufgetrieben, namentlich in der rechten Regio hypogastrica. Die Serosa der meteoristisch aufgetriebenen Schlingen des Dünndarmes ist glatt und glänzend, jedoch in einer Ausdehnung von 1,5 m vom Blinddarm an aufwärts tritt, namentlich am Mesenterialansatz, eine deutlich vermehrte Füllung der Venen hervor. Wurmfortsatz frei. Dicht hinter der Theilungsstelle der Aorta abdom. in die Iliacae ein wallnussgrosses, mit Gerinnseln gefülltes Aneurysma dissecans der Art. iliac. dextra.

Herz braun atrophisch, linker Ventrikel hypertrophisch, rechter dilatirt.

Lungen emphysematös, in den Spitzen alte tuberculöse Heerde. Lobuläre Pneumonien im linken Unterlappen und rechten Mittellappen (Todesursache).

Milz und Leber braun atrophisch.

Nieren arteriosklerotisch geschrumpft, mit vielen Cysten.

In der Speiseröhre und im Magen sehr reichliche Mengen Soors.

Mesenterialdrüsen nicht deutlich vergrössert.

Im Dickdarm dünnbreiiger, rothbraun gefärbter Koth, im Dünndarm viel Gas und schleimig-blutige Massen. Schleimhaut des Darmkanals im Allgemeinen blass, ohne wesentliche Veränderungen; nur in dem unteren Abschnitt des Ileum, entsprechend der stärkeren Injection der Serosa, ist die Zeichnung der mit Blutungen durchsetzten Schleimhaut nicht mehr deutlich.

Die grossen Gefässe durchweg stark arteriosklerotisch.

2 cm hinter der Abgangsstelle der Art. mesaraic. sup., an welcher selbst eine kleine, das Lumen verengende Kalkplatte sich befindet, sitzt ein 2 cm langes, graurothes Gerinnsel, welches platt cylindrisch ist, die Lichtung des Gefässes nicht verschliesst und von seiner Unterlage sich nicht losheben lässt. Nachdem es gewaltsam von derselben entfernt ist, zeigt sich als Unterlage eine Kalkplatte mit einem kleinen stecknadelkopfgrossen atheromatösen Geschwür. — An diesen wandständigen Thrombus schliesst sich ein plattcylindrisches, das Gefäss nicht verstopfendes, leicht heraushebbares dunkelblaurothes Gerinnsel, welches von einem zarten Maschenwerk feinster, einander kreuzender Fibrinfäden umzogen wird. Die zugehörige Wandung der Arterie ist leicht verkalkt und diffus sklerotisch.

Die Art. colica dextra ist in einer Länge von 2,5 cm gleich hinter ihren Abgang spindelförmig erweitert: an der verdickten Wandung ein leicht ablösbares, nicht obturirendes, graurothes Gerinnsel; im weiteren Verlauf ist das Gefäss leer, seine Wandung sklerotisch.

Am Stamm der Art. mes. sup. sitzt an der Abgangsstelle der Col. dextr. eine Kalkplatte; das Gefäss ist auch im weiteren Verlaufe sklerotisch und mit Kalkplättchen belegt, auf welchen graurothe, das Lumen nicht ganz verschliessende Pfröpfe sitzen; dieselben sind nicht continuirlich und stehen nur zum Theil mit einander durch dunkelrothbraune lockere Gerinnsel in Zusammenhang.

In zwei Endästen der Arterie, welche nach dem Ende des Ileum führen, sitzen fest eingekeilt dunkelgraurothe Pfröpfe, welche auch das Lumen der Arkaden fest verschliessen.

Abgesehen davon, dass Embolien der Art. mes. sup. an sich selten vorkommen, wird dieser Fall dadurch bemerkenswerth, dass an den auf der Basis eines atheromatösen Geschwüres im Stamm der Arterie entstandenen Thrombus secundär weitere Gerinnungen sich angeschlossen haben, ohne eine Verlegung der Gefässe herbeizuführen; dieselbe wurde in zwei Endästen, welche 1,5 m des im Ganzen 5,3 m langen Dünndarmes versorgten, erst durch Emboli bewirkt, welche von diesen Thromben ausgingen. Die mikroskopische Untersuchung des infarcirten Darmes erfolgte an in Müller'scher Flüssigkeit vorgehärteten Stücken, welche in toto in Alauncarmin gefärbt und darauf in Paraffin eingebettet wurden. Die Mucosa ist in den oberen Schichten durchweg nekrotisch, die tieferen Lagen nehmen noch stellenweise die Kernfärbung an.

Erwähnt sei noch, dass das gitterförmige Netzwerk feiner Fibrinfäden auf dem einen Gerinnsel in der Arterie nicht etwa auf eine gitterförmige Endarteriitis, wie sie Litten (Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 8) bei jungen Individuen beschrieben und abgebildet hat, zurückgeführt werden kann; wie schon oben erwähnt, findet sich eine derartig regelmässige Veränderung nicht an der Wand des Gefässes, sondern nur eine diffuse Sklerose.

Es reiht sich mithin dieser Fall den bisher bekannten typischen Fällen von Embolie der Art. mesar. sup. bei bestehender allgemeiner schwerer Arteriosklerose an.

4.

Letzte Erwiderung auf Hrn. Behrend's Aufsatz über „Nervenläsion und Haarausfall".

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

Ich hätte nicht Veranlassung genommen, Hrn. Behrend auf seine in dem letzten Hefte des vorigen Bandes gegen meine Arbeiten über „atrophischen Haarausfall" vorgebrachten Bemerkungen etwas zu erwidern, wenn Hr. Behrend nicht wiederum die geringe Beweiskraft seiner Deductionen durch eine Reihe unbewiesener Behauptungen (falsche Citate, Zirkelschlüsse u. s. w.) zu verdecken suchte. Ein derartiges Verfahren richtet sich selbst. Im Interesse der wissenschaftlichen Forschung, welche Hr. Behrend auch in seiner letzten Erwiderung vor allem bethätigen will, weise ich nur darauf hin, dass der gegen mich erhobene Vorwurf, ich hätte in meiner ersten Publication nach Nervendurchschneidung stets Haarausfall erzielt, nach meinen späteren Publicationen einmal und nach meiner neuesten Angabe dagegen fünfmal, unrichtig ist. Die Wahrheit ist, dass ich 12 Mal einen atrophischen Haarausfall nach der von mir angegebenen Operationsmethode erzielt habe. Hr. Behrend scheint aber mit einer gewissen Absichtlichkeit dieses immer wieder übersehen zu wollen.

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 117. (Elfte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

X.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf.

Von Prof. F. Wilh. Zahn.

(Schluss von S. 51.)

4. Beiträge zur Histiogenese der Carcinome.

Es giebt wohl kaum eine Geschwulstart über deren Abstammung so zahlreiche und eingehende Untersuchungen angestellt worden sind wie über das Carcinom. Die bedeutendsten Forscher haben es sich angelegen sein lassen dieses Problem zu lösen und doch kann man nicht behaupten, dass dieses Bestreben bereits von vollständigem Erfolg gekrönt sei. Zwei Theorien standen und stehen sich auch noch jetzt in dieser Frage ziemlich schroff gegenüber, die Bindegewebs- und die Epitheltheorie. Erstere, von R. Virchow aufgestellt, will, dass das Bindegewebe, also ein Abkömmling des mittleren Keimblattes, der Mutterboden für diese Geschwulstart sei, während nach letzterer, hauptsächlich von C. Thiersch und W. Waldeyer begründeten, die Epithelien, d. h. Abkömmlinge des äusseren und inneren Keimblattes, den Nährboden für dieselbe abgeben sollen.

Eine Zeit lang schien es, als ob diese letztere und jüngere Theorie nicht nur auf Grund histologischer, sondern auch topographisch-anatomischer und klinischer Thatsachen allein die

Oberhand behalten sollte. Nach und nach wurden aber von E. Wagner u. A. Beobachtungen veröffentlicht, welche den ganz sicheren Beweis erbrachten, dass es auch primäre Krebse giebt, die trotz eines so zu sagen gleichartigen histologischen Baues und eines ähnlichen klinischen Verlaufes nicht wie das richtige Epithelialcarcinom von Epithelien, sondern von Abkömmlingen des mittleren Keimblattes abstammen müssen, da sie sich mitunter an Stellen, wie z. B. in den Extremitätenknochen, vorfinden, woselbst es keine wahre Epithelien giebt und auch nicht einmal durch fötalen Einschluss geben kann.

Durch diese Thatsachen wurde in die „Lehre von dem ausschliesslich epithelialen Ursprunge der carcinomatösen Neubildungen“ eine fatale Bresche gelegt und es bewahrheitete sich auch hier wieder einmal eine alte Regel, dass immer und überall wo zwei durch gleich gewissenhafte und tüchtige Forscher vertretene Parteien einander entgegengesetzte Meinungen verfechten, jede derselben bis zu einem gewissen Grad Recht hat und dass jede nur mit ihrer Ausschliesslichkeit im Unrecht ist. Wenn man unter Carcinom eine bösartige Alveolargeschwulst versteht, gebildet aus Bindegewebe mit verschieden grossen und verschieden geformten unter einander communicirenden Hohlräumen und aus in diesen gelegenen epithelähnlichen Zellen ohne zwischen letzteren vorhandene nachweisbare Intercellularsubstanz, so muss man heute zugestehen, dass es Carcinome giebt die eine bindegewebige und andere die eine epitheliale Abstammung haben.

Bei solchen Alveolargeschwülsten lässt es sich nun aber auch bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht immer mit Sicherheit entscheiden ob sie vom Binde- oder Epithelialgewebe abstammen. Am verhältnissmässig leichtesten ist dies noch bei den Krebsen der äusseren Bedeckungen, die wegen ihrer Lage der directen Beobachtung zugänglich sind, meistens schon frühzeitig, also in der für die anatomische Untersuchung günstigsten Periode, entfernt werden können und deren Alveolarinhalt häufig aus durchaus charakteristischen Gewebselementen besteht. Aus diesen Gründen sind sie auch der Ausgangspunkt und das beweisendste Object der epithelialen Theorie geworden und deshalb bilden sie auch heute noch eine sichere und unantastbare Grundlage für die für sie von Thiersch aufgestellte Theorie.

Ganz anders verhält es sich nun aber mit den Carcinomen der inneren Organe. Bei ihnen gelingt es klinisch eigentlich niemals und anatomisch nur höchst selten, die Anfangsstadien zu beobachten. Gewöhnlich werden sie der Untersuchung erst dann zugänglich, wenn sie sich bereits in voller Entwickelung, häufig sogar erst, wenn sie sich schon theilweise in rückgängiger Metamorphose befinden und ihre Umgebung in ihren Bereich einbezogen haben, so dass es dann oft schwer hält zwischen Anfangs- und Folgestadium sicher zu unterscheiden. Aus diesem Grunde sind die Untersuchungsergebnisse solcher Geschwülste und die darauf gegründeten Schlussfolgerungen, selbst wenn sie so gründlich und werthvoll erscheinen wie diejenigen von Waldeyer, manchen und zum Theil wohlberechtigten Einwürfen ausgesetzt. Deshalb ist es aber auch nothwendig, möglichst viele Fälle von beginnenden Carcinomen der inneren Organe zu sammeln und jeden einzelnen Fall auf seine Abstammung und seinen feineren Bau zu prüfen und solchermaassen vielleicht bereits bei ihrem Beginn vorhandene anatomische Unterscheidungsmerkmale für beide Arten von Carcinomen festzustellen.

a. Beginnender Plattenepithelkrebs der hinteren Muttermundslippe.

(Hierzu Taf. II. Fig. 6.)

F., Louise, 30 Jahre alt, war früher immer gesund gewesen. Die Regeln traten mit 15 Jahren ein und blieben von da ab immer normal. Mit 19 Jahren verheirathete sie sich und vor 7 Jahren wurde sie von einem gesunden, noch lebenden Kind entbunden. Am 24. Juni 1887 trat sie in die medicinische Klinik ein, weil sie sich seit einem 8 Tage früher stattgehabten ungewöhnlich starken menstrualen Blutverluste mit angeblich nachfolgender Erkältung sehr krank fühlte. Sie hatte nehmlich seitdem Fieber, heftige Kopfschmerzen, starken Durst, und reichliche, schmerzlose Durchfälle. Am 4. Juli starb sie und wurde am 5. secirt.

Klinische Diagnose: Septicämie, infectiöse Splenitis und Nephritis.

Anatomische Diagnose: Frischer Bluterguss im rechten Kleinhirn in's linke sich fortsetzend. Hämorrhagische Pericarditis, parenchymatöse Myocarditis. Lungenhyperämie, -ödem und -atelectase. Hämorrhagischer Infarct der Milz, acute Splenitis. Eitrige Entzündung beider Nebennieren. Acute parenchymatöse Nephritis. Acute puerperale Endometritis; eitrige Entzündung der Vv. utero-ovaric. sin., beginnendes Carcinom der hinteren Muttermundslippe.

. Es seien hier nur die an den Geschlechtsorganen vorgefundenen Veränderungen etwas eingehender mitgetheilt.

Beide Eierstöcke sind gross, im rechten ist ein frischer, im linken ein alter gelber Körper vorhanden. Auf dieser Seite findet sich auch zwischen dem Lig. ovaric. und der Tube eine umschriebene Verdickung von weicher, fluctuirender Beschaffenheit, gelbbräunlichem Aussehen und starker Hyperämie des umgebenden Bauchfelles. Die Tuben selbst bieten nichts Besonderes dar. Der Uterus ist gross und weich, er hat eine Länge von 100 mm, in der Höhe der runden Mutterbänder eine Breite von 75 mm und eine grösste Dicke von 45 mm. Die Scheide ist gross und weit, aber sonst ohne besondere Veränderung. Auch an der Vulva findet sich nichts Besonderes. An der hinteren Muttermundslippe, gerade rechts von der Mittellinie findet sich eine oben abgerundete weissliche Hervorragung, welche der hinteren Scheidenwand 2 mm weit hart anliegt. Dieselbe hat ein markiges Aussehen, ist vascularisirt und bei Druck auf ihre Umgebung entquillt der Oberfläche etwas blutige Flüssigkeit. Dieser geschwulstartige Knoten hat einen Querdurchmesser von 8, einen Sagittaldurchmesser von 5 mm und überragt die umgebende Schleimhaut, von der er sich durch seine Farbe und sonstige Beschaffenheit scharf abhebt, um fast 2 mm. Die Muttermundslippen sind nach aussen vom Muttermund bis auf eine Entfernung von 8 mm sehr stark geröthet und ihr Epithelium ist abgelöst. An der vorderen Muttermundslippe, etwas nach rechts von der Mittellinie, findet sich eine quergestellte ovale, 7 mm breite und 3 mm hohe rothe, weiche Hervorragung von fluctuirender Beschaffenheit und bedeckt mit einer eitrigen Pseudomembran. Bei Druck auf den Uterus entleert sich aus dem Muttermund blutige Flüssigkeit. Der kleine Finger kann 26 mm tief in den Mutterhals eingeführt werden. Beim Eröffnen des Uterus entleert sich daraus blutige, mit gelblichen Fetzen untermischte Flüssigkeit. Ebensolche, Placentarresten gleichende, Fetzen adhäriren der vorderen Uteruswand. Sonst ist die Uterushöhle glatt, glänzend. Sie ist 40 mm lang, die Wand oben und zunächst dem Muttermund 23 mm dick. Unten besteht eine sehr starke Hyperämie. Rechts findet sich ein rundlicher, von unten nach oben zu gehender Substanzverlust, der 7 mm breit ist und eine gelbgrünliche Oberfläche hat. Die Schleimhaut der Cervicalportion ist normal.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Geschwulst der hinteren Muttermundslippe ergab folgenden Befund. Bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass dieselbe dieser genau an der Uebergangsstelle in die Scheidenwand warzenförmig aufsitzt. Das Scheidenepithel setzt sich eine kleine Strecke weit auf die Geschwulstoberfläche fort, dann hört es plötzlich auf und es fehlt hier überhaupt jegliches Oberflächenepithel. An vielen Schnitten finden sich an der Scheidenschleimhaut, soweit sie von der kleinen Geschwulst bedeckt ist, verlängerte, die Schleimhautoberfläche überragende, kolbenförmige Papillen. Ebensolche und zwar ziemlich grosse Papillen finden sich hier und da auch an der die Scheidenwand bedeckenden Geschwulstoberfläche. Unterhalb des Scheidenepithels findet sich bis auf eine kleine

Strecke nach abwärts von der Geschwulst eine ziemlich starke Rundzelleninfiltration der Schleimhaut. Dieselbe ist auch in geringer Ausdehnung an der Oberfläche der überhängenden Geschwulstpartie vorhanden. Sodann erstreckt sich diese Rundzelleninfiltration als deutliche schmale Zone unter der Geschwulst hinweg bis zur unveränderten Muttermundsschleimhaut und setzt sich in dieser noch eine kleine Strecke weit fort. Sie bildet eine richtige Grenzzone zwischen der Geschwulst und dem unveränderten Uterusgewebe, die seltener nach jenem, häufiger nach diesem zu Ausläufer aussendet. Gerade unter der Geschwulst besteht im Uterusgewebe eine starke venöse Hyperämie, die mehr nach der Tiefe zu nicht mehr vorhanden ist. Die zahlreichen, weiten, prall gefüllten, venösen Gefässräume ragen dicht bis zur Rundzellenzone, hier und da, besonders an der Peripherie der Geschwulst auch in sie hinein, jedoch dringen sie nur wenig bis in das Geschwulstgewebe selbst vor. Hier finden sich engere, meistens leere, dünnwandige Gefässe und nur an der Geschwulstoberfläche sind einige weitere, stark gefüllte vorhanden. Die venöse Hyperämie findet sich auch ungefähr so weit die Rundzelleninfiltration geht über die Grenze der Geschwulst hinaus in der Scheiden- und Uterusschleimhaut. Die Zahl der in den Venen zwischen den rothen Blutkörperchen vorhandenen farblosen Elemente ist normal gross und nicht grösser in den der Rundzellenzone näher, als in den von ihr entfernter gelegenen Venen. Die Wandung aller Venen ist vollkommen normal. In der Umgebung der von der Geschwulst entfernter gelegenen Venen findet sich gar keine Zelleninfiltration und um die ihr zunächst gelegenen ist sie nicht stärker als in der Rundzellenzone überhaupt. Nirgends findet sich auch nur die Spur von Zellenauswanderung vor. Die Wandung der Arterien ist dem Alter der Inhaberin entsprechend dick und jedenfalls zunächst der Geschwulst nicht dicker als anderswo in der Cervicalportion, besonders findet sich nirgends auch nur die Spur von Endarteritis obliterans. Ueberall da wo die Geschwulst an die Schleimhaut der Cervicalportion angrenzt, fällt sie nur ganz allmählich ab und das sie an ihrer Peripherie in geringer Ausdehnung bedeckende Epithel setzt sich unmerklich in das normale Schleimhautepithel fort. Hart an der Grenze der Geschwulst finden sich die Mündungen der engen, mit der Schleimhautoberfläche fast parallel verlaufenden, von cubischen und cylindrischen Epithelien ausgekleideten, unveränderten Drüsenschläuchen. Gerade unter der Geschwulst sind nirgends solche Drüsen aufzufinden. Die Geschwulst selbst besteht aus einem zarten, nur an wenigen Stellen kleine Rundzellen enthaltenden, Alveolen bildenden Bindegewebe, in dem, wie bereits bemerkt, nur wenige, aber ziemlich weite, dünnwandige Gefässe vorhanden sind. Die die Alveolen prall ausfüllenden Zellen sind von verschiedener Grösse, im Allgemeinen gross. Sie haben meistens ein zartes, feinkörniges Protoplasma und einen oder zwei runde Kerne. In manchen der Zellen haben die Kerne ein ganz hyalines Aussehen und noch anderswo erscheinen die Zellen selbst hyalin entartet zu sein. Es finden sich nehmlich hier und da ziemlich grosse, homogene, glänzende Schollen, um welche herum die umgebenden abgeplatteten, offenbar in Verhornung

begriffenen Zellen concentrisch geschichtet sind. Diese kleinen, aber deutliche Epithelperlen bildenden Zellen haben meistens auch eine homogene Beschaffenheit und lassen, namentlich die zu innerst gelegenen häufig keinen Kern mehr erkennen.

Diese an der Grenze der Cervicalportion und Scheide gelegene kleine Geschwulst ist nach Vorstehendem offenbar ein Plattenepithelkrebs und zwar, wie ich glaube, der kleinste aller bis jetzt an der Cervicalportion und vielleicht überhaupt beobachteten. Derselbe hat eine durchaus typische Structur. Gebildet aus einem wenig gefässreichen bindegewebigen Alveolargerüst, in dessen Hohlräumen Plattenepithelien ähnliche Zellen und von ihnen gebildete Epithelperlen vorhanden sind, ist dieselbe von dem angrenzenden Uterusgewebe durch die für die richtigen Carcinome so charakteristische aus jungen Rundzellen bestehende Grenzzone geschieden. Diese ist offenbar bindegewebiger Natur und kann nach meinem Dafürhalten nur als eine reactiv-entzündliche Erscheinung aufgefasst werden. Da die mikroskopische Untersuchung absolut keinen Anhaltspunkt dafür gab, dass die hier vorhandenen jungen Zellen ausgewanderte weisse Blutkörperchen seien, so muss wohl angenommen werden, dass sie an Ort und Stelle entstanden sind, d. h., dass sie von den früher hier vorhandenen Bindegewebszellen abstammen. Diese Zellenproliferation hatte offenbar in Folge der Einwirkung eines Entzündungsreizes stattgefunden, eine Annahme, für welche auch die angrenzende starke Hyperämie spricht. Diese geht nehmlich gerade ebenso weit als die Zellenproliferation. Welcher Natur aber dieser Entzündungsreiz war ist schwer zu sagen.

Der Umstand, dass die Reaction über die Grenze der Geschwulst hinausging, könnte vermuthen lassen, dass letztere ihn nicht verursachte, sondern dass er von der Scheide her kam und vielleicht zugleich mit der Entzündung in der tieferen Partie der Schleimhaut die Geschwulstentwickelung in deren oberen Schichten bedingte. Dagegen sprechen aber zwei Gründe. Erstens zeigt das Epithel sowohl der die Geschwulst umgebenden Schleimhaut, trotzdem dass darunter Zellenproliferation besteht, keinerlei Veränderungen und dann sind die jungen Zellen, zwischen welchen nur älteres Bindegewebe vorhanden ist offenbar jünger als die Geschwulst, da in dieser bereits Perlenbildung wahrzunehmen ist.

Es kann aber, wie gesagt, auch nicht angenommen werden, dass die Geschwulst als solche den Entzündungsreiz verursacht habe. Mechanisch konnte sie es nicht, weil sie sich viel leichter nach dem Scheidenlumen, als nach dem derben Uterusgewebe zu entwickeln konnte, und chemisch konnte sie auf ihre Unterlage und Umgebung auch nicht einwirken, da keine nennenswerthe regressive Veränderungen in ihr vorhanden waren.

Da nun aber der Entzündungsreiz offenbar auch nicht von innen her kam, so musste er doch von aussen, d. h. der Scheide, her kommen, aber nicht auf directem, sondern auf indirectem Wege, nehmlich durch die Geschwulst hindurch. Wir haben oben gesehen, dass diese auf dem grössten Theile ihrer Oberfläche vom Epithel entblösst war und dass dieselbe durch Druck auf die Umgebung blutete. Ich denke mir nun, dass von hier aus schädliche Stoffe in die Geschwulst ein- und durch sie hindurch bis auf das unterliegende Gewebe vordringen und hier die Zellenproliferation bewirken konnten. Der Umstand, dass innerhalb der Geschwulst keine, oder nur an wenigen Orten eine geringe derartige Zellenwucherung vorhanden war, beweist nichts gegen die Richtigkeit dieser Annahme. Der Mangel derselben innerhalb des Alveolargerüstes kann ganz gut durch die geringe Mächtigkeit und den intraalveolaren Druck bedingt worden sein. Namentlich letzterem möchte ich hierbei eine wesentliche Rolle zuschreiben und das interalveoläre Bindegewebe würde sich also hierin nicht anders verhalten als das Darmperitonäum, das bei Peritonitis überall da, wo die durch Gase stark ausgedehnten Darmschlingen sich hart berühren, keine oder nur unbedeutende Entzündungserscheinungen zeigt, während sie an anderen weniger comprimirten und darum auch blutreicheren Stellen stark entwickelt sind.

Wenn nun aber diese Zellenproliferation nur eine indirecte Folge der Geschwulst ist, so kann sie natürlich nicht das Anfangsstadium derselben sein und die Geschwulstzellen müssen eine andere Herkunft haben. Diese erhellt aber schon ohne jede weitere Beweisführung aus ihrer Form und aus ihrer Metamorphose. Die Geschwulstzellen haben, wie oben erwähnt, ganz den Bau von Plattenepithelien, d. h. sie gleichen ganz den Deckepithelien dieser Gegend. Sie gleichen denselben aber auch in

ihrer Umbildung, da sie verhornen und Epithelperlen bilden. Es kann folglich kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass die Geschwulstzellen Abkömmlinge der hier vorhanden gewesenen Deckepithelien sind. Die Räume aber, in welchen sie sich vorfinden sind offenbar nichts anderes, als die Lymphräume der obersten Schleimhautschicht. In diese Räume eindringend und sie erweiternd haben die Deckepithelien die vorliegende Geschwulst verursacht, die ihrer Abstammung wegen zweifellos ein Epithelialcarcinom genannt werden darf.

Den bis jetzt kleinsten Krebs dieser Region fand ich bei C. Ruge und J. Veit erwähnt[1]). Da derselbe aber „überbohnengross“ war, so übertraf er den vorstehenden doch noch um ein Beträchtliches. Dieser Knoten war offenbar aus den Drüsen hervorgegangen, also seiner Abstammung und folglich auch seinem Baue nach ganz verschieden von dem unsrigen. In seiner Umgebung scheinen keine Veränderungen vorhanden gewesen zu sein, die mit denjenigen unseres Falles Aehnlichkeit hatten.

b. Beginnender Cylinderepithelkrebs des Pylorus.

(Hierzu Taf. II. Fig. 7.)

Am 5. Januar 1885 wurde im Sectionscurs die Leiche eines 81 Jahre alten Mannes secirt. Es fanden sich bei demselben: in beiden Lungen Bronchiectasien, Emphysem, rechts noch Heerde käsiger Pneumonie und Cavernen und eine rechtsseitige eitrige Pleuritis. Im Sternum ein haselnussgrosses Lipom. In der linken Niere ein erbsengrosses Fibrom und in der hinteren Wand des Pylorus, fast 30 mm oberhalb seines duodenalen Randes eine etwa kirschkerngrosse rundliche, harte Geschwulst, welche ich für ein Fibromyom hielt. Auf dem Gipfel der Magengeschwulst fand sich eine kaum wahrnehmbare Erosion. Die übrige Magenwand war atrophisch, sonst ohne alle Veränderungen.

Die kleine Magengeschwulst wurde mit der umgebenden Magenwand ausgeschnitten, gehärtet und dann der Magenaxe parallel geschnitten. Es ergab sich dabei, dass die rundliche, etwas abgeplattete Geschwulst im Querdurchmesser 10 und im Dickendurchmesser 5 mm hatte.

Mikroskopischer Befund. Die die Geschwulst und ihre Umgebung bedeckende Schleimhaut ist ihres Deckepithels vollständig beraubt. Ungefähr

[1]) Der Krebs der Gebärmutter. II. Theil. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1881. Bd. VII, S. 138. — S. Fall c. S. 147. Taf. III. Fig. 7 u. Taf. VII. Fig. 43.

entsprechend dem Gipfel der Geschwulst findet sich in der Schleimhaut eine sehr enge Oeffnung in Form eines schief nach unten zu verlaufenden Kanales, dessen Ränder eine etwas unregelmässige Beschaffenheit haben. Sonst zeigt die Schleimhaut keine wesentlichen Veränderungen, nur in der obersten Schicht finden sich in ihr zahlreiche verschieden grosse, im Ganzen kleine, farblose, homogene Kügelchen.

Oberhalb der erwähnten, in der Schleimhaut vorhandenen Oeffnung, die in schiefer Richtung von innen unten nach oben aussen zu verläuft, finden sich in der Schleimhaut schlauchförmige, unterhalb derselben traubenförmige Drüsen. Um erstere ist das umgebende Bindegewebe vermehrt und zellenreicher als normal, bei letzteren ist dies nicht der Fall. Innerhalb beider Arten von Drüsen bestehen keinerlei Veränderungen. Die Muscularis mucosae ist bis auf die erwähnte kleine Oeffnung allenthalben wohl erhalten.

Die Submucosa zeigt bis in die Nähe der Schleimhautöffnung keinerlei Veränderung. Von der Umgebung besagter Oeffnung in der Mucosa geht durch sie hindurch in genannter schiefer Richtung ein Bindegewebszug nach der Muscularis, gewissermaassen eine aus dichtem, wenige Bindegewebszellen enthaltendem Bindegewebe bestehende Brücke zwischen Mucosa und Muscularis bildend. Innerhalb derselben finden sich aneinander gereihte und mit einander communicirende Hohlräume, die sich nach ihrem Inhalt in zweierlei Arten unterscheiden lassen. In einer kleineren, nach abwärts zu gelegenen Gruppe findet sich ein theils feinkörniger, theils homogener Inhalt, in dem mitunter vereinzelte kleine runde Zellen, Leukocyten, eingeschlossen sind. Der Form nach sind diese Hohlräume Lymphgefässe, doch habe ich nur in wenigen eine Endothelauskleidung wahrnehmen können. Um einige derselben findet sich im Bindegewebe eine schwache Zellenwucherung.

In der nach aufwärts zu gelegenen grösseren Gruppe von Hohlräumen, die sich auch nach der Tiefe zu in die Muscularis fortsetzen, finden sich dieselben ganz erfüllend cubische oder rundliche Zellen mit stark färbbarem Kern und zartem, nicht färbbarem Protoplasma. Zwischen diesen Zellen findet sich keine nachweisbare Intercellularsubstanz.

Diese Alveolen bildenden Hohlräume setzen sich, wie gesagt, in die hier umschrieben verdickte, eine förmliche Geschwulst bildende Muscularis fort und bilden auch hier nach allen Richtungen zu verlaufende Alveolen der verschiedensten Form. Bald sind es lange, enge, mehrfach sich verzweigende und unter einander anastomosirende Schläuche, bald weite, unregelmässige Hohlräume, von denen schmale Ausläufer sich in's umgebende Gewebe fortsetzen. Diese Schläuche und Hohlräume sind mit einer wandständigen Lage, je nach der Weite der Hohlräume verschieden hoher Cylinderepithelien ausgekleidet. Der Kern dieser Epithelien ist je nach der Höhe der Zellen oval oder stäbchenförmig, in den grösseren Hohlräumen manchmal sehr lang, und ihr Protoplasma ist vollkommen homogen. In den engeren Alveolen berühren sich in der Regel die freien Enden der sie auskleidenden Zellen, während in den weiteren eine Lichtung vorhanden ist. Letztere ist meistens leer und nur mitunter findet sich etwas feinkörniges

Material, wahrscheinlich geronnenes Eiweiss, darin vor. Dann finden sich aber auch stellenweise kleine, rundliche, in Gruppen beisammenliegende, oder grössere, mehr vereinzelte Alveolen, die mit kleinen, polymorphen, einen rundlichen Kern enthaltenden Zellen dicht erfüllt sind.

Die mehr schlauchförmigen und mit Cylinderzellen ausgekleideten Alveolen finden sich mehr nach unten, die mit polymorphen Zellen erfüllten mehr nach oben und innen zu.

An Stellen wo der Alveolarinhalt ausgefallen ist sieht man, dass die Alveolarwand zwar nach innen zu scharf begrenzt ist, eine eigentliche Grenzmembran aber daran fehlt. Hier und da findet sich an derselben eine platte Zelle, Endothelzelle, aber ein fortlaufender Endothelbelag ist daran nicht wahrzunehmen, was aber durch die Dünne der Schnitte bedingt sein kann. Soweit die Alveolen mit Cylinderzellen ausgekleidet sind findet sich keine oder nur eine geringe Zelleninfiltration in deren Wand, während um die Alveolen mit polymorphem Zellinhalt eine solche immer vorhanden ist, dieselbe ist hier und da sogar ziemlich stark. An einigen Stellen finden sich auch reichliche Anhäufungen von Rundzellen im Gewebe, ohne dass in deren nächster Nähe Alveolen vorhanden sind. Dann finden sich in der Muscularis auch hier und da Hohlräume, die die gleiche Structur und den gleichen Inhalt haben wie die bei der Verbindungsbrücke beschriebenen und daselbst als Lymphgefässe aufgefassten.

Die zusammen mit den Alveolen die Geschwulst bildende Muskelsubstanz ist ausserordentlich dicht gefügt und sehr kernreich. Muskelfasern mit zwei Kernen habe ich aber darin nicht auffinden können. Nach aussen gegen die Längsfaserschicht zu haben die Muskelbündel wieder ein loseres Gefüge. Die wenigen in der Geschwulst vorhandenen grösseren Gefässe, Arterien und Venen, zeigen keine Veränderungen.

Nach vorstehender Beschreibung ist es kaum nöthig zu sagen, dass wir es hier mit einem Epithelialkrebs zu thun haben und zwar mit einem ursprünglichen Cylinderkrebs, der gerade auf dem Punkt ist in einen gewöhnlichen Krebs überzugehen. Letztere Thatsache ist namentlich interessant. Dem ganzen Bau der Geschwulst nach kann es als sicherstehend betrachtet werden, dass die Krebsbildung von der Mucosa, und zwar von deren Deckepithelien, oder den Schlauchdrüsen ausging und durch die Mucosa hindurch sich in die Muscularis fortsetzte. Hier hatte sie sich weiter entwickelnd zum Theil ihren ursprünglichen Charakter eines Cylinderepithelkrebses bewahrt, zum Theil aber hat sie schon in der Verbindungsbrücke, dann aber auch in der Muscularis ihren Charakter geändert, indem die einschichtigen wandständigen Cylinderzellen sich in polymorphe Zellen umwandelten und den ganzen Alveolarraum erfüllten. Denjenigen Theil

der Geschwulst, welcher die mit polymorphen Zellen erfüllten Alveolen enthält, halte ich für den älteren, weil in der Verbindungsbrücke nur solche vorhanden sind und weil um dieselbe eine viel stärkere Rundzellenwucherung besteht als um die Alveolen mit Cylinderzellenauskleidung.

Eine weitere interessante Thatsache ist die, dass diejenige Muskelpartie, in welcher die Alveolen sich vorfinden, so stark vermehrt ist, dass sie ein scharf umschriebenes Myom vortäuschen konnte. Interessant ist dies deshalb, weil es beweist, dass wie anderswo das Bindegewebe hier das glatte Muskelgewebe durch das Eindringen von Krebszellen in dasselbe zur Wucherung angeregt wird, eine Thatsache, die übrigens bei vielen Pylorus-krebsen beobachtet wird, ohne dass sie jedoch in älteren, ausgedehnteren Fällen so klar liegt wie hier. Möglicherweise ist gerade diese Muskelzellenwucherung und der dadurch erhöhte Widerstand und Druck Schuld an der Umwandlung der in den Alveolen vorhandenen Cylinderepithelien in polymorphe Epithelien.

Die weitaus interessanteste Frage bei diesem Falle ist nun aber die nach der Ursache der Epithelwucherung und nach dem Grunde ihres Eindringens in die Muscularis, ohne dass die darüber gelegene losere Submucosa stärker in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Auf érstere Frage lässt sich keine sichere Antwort geben. Der Umstand, dass die Geschwulst sich gerade an der Grenze von schlauch- und traubenförmigen Drüsen entwickelte, lässt die Vermuthung zu, dass an dieser Stelle bei dem hohen Alter des Inhabers der Geschwulst, um mit Thiersch zu sprechen, „das histogenetische Gleichgewicht zwischen Epithel und Stroma zu Ungunsten des Stromas“ leichter gestört werden konnte. Was nun aber gerade die Ursache der umschriebenen Epithelwucherung war lässt sich nicht bestimmt sagen, die um die Schlauchdrüsen vorhandene Bindegewebswucherung könnte vermuthen lassen, dass ein entzündlicher Prozess die Ursache derselben war.

Bezüglich der zweiten Frage lässt sich ebenfalls nur vermuthen, dass es anatomische Gründe waren, welche das Vordringen der Krebszellen von der Mucosa zur Muscularis begünstigten. Die schiefe Richtung der besagten Verbindungsbrücke

lässt mich vermuthen, dass dies einer Arterie entlang geschah. Diese treten ja bekanntlich in schiefer Richtung in die Mucosa ein und sind immer von Lymphgefässen begleitet. Sobald nun die Epithelzellen in die Lymphgefässe der Mucosa eingedrungen waren, mussten sie auch mit dem Lymphstrom gehend in schiefer Richtung nach der Muscularis zu weiterwachsen, ohne dass sie sich deshalb in der Submucosa auszubreiten brauchten. Den strengen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme muss ich allerdings schuldig bleiben, da ich die Arterie, deren entlang dies hätte stattfinden müssen, nicht nachweisen konnte. Da aber diese Arterien häufig sehr fein sind, die Krebsalveolen in der Verbindungsbrücke ziemlich stark entwickelt waren und letztere selbst in ihrem obersten Theil wie die Muscularis mucosae und die Mucosa durch Ulceration zerstört war, so konnte dieser allerdings sehr wünschenswerthe Nachweis nicht nur schwer, sondern sogar leicht unmöglich gemacht werden. Eine Thatsache spricht noch für die Richtigkeit obiger Annahme, dass nehmlich in dem Verbindungsstrang neben den mit Krebszellen angefüllten Alveolen und zwar auf Seite der traubenförmigen Drüsen, von denen der Krebs offenbar nicht ausgegangen war, durch Stase erweiterte, keine Krebszellen enthaltende Lymphgefässe sich vorfanden.

Die beiden hier beschriebenen sehr kleinen, aber doch schon wohl charakterisirten Epithelialkrebse werfen ein helles Licht auf die Entstehung solcher Bildungen auch der inneren Organe. Bei der Uterusgeschwulst waren es die Deckepithelien der Cervicalportion an der Uterus-Scheidengrenze, welche in die oberflächlichen Lymphgefässe der Schleimhaut eindringend die Neubildung verursachten und bei der Magengeschwulst waren es die Cylinderepithelien der Magenoberfläche oder der Schleimdrüsen, welche an der Grenze dieser und der traubenförmigen Drüsen in den Lymphapparat gelangend dieselbe bedingten. Dort blieb die Geschwulst vorerst oberflächlich, weil die anatomischen Bedingungen für ein Vordringen nach der Tiefe ungünstige waren, während sie hier, wo das Umgekehrte der Fall war, sie auf vorgezeichneter Bahn weiter ging.

Wenn man die gewiss sehr interessante Thatsache, dass beide Geschwülste sich an Stellen bildeten, wo um mit Cohn-

heim zu reden „in irgend einem Stadium der embryonalen Entwickelung eine gewisse Complication statt hatte“[1]), in's Auge fasst, so könnte es fast scheinen, als ob diese beiden Fälle die besten, weil histologische, Beweise für dessen Geschwulsttheorie seien. Bei genauerem Zusehen zeigt sich aber, dass dem durchaus nicht so ist. In diesen beiden Fällen, ganz besonders aber im zweiten, spielt nehmlich bei der Entstehung der Neubildung der dabei passive Theil, ich meine das unterliegende Bindegewebsstratum, gewiss eine ebenso bedeutende Rolle, wie der active Theil, die überliegenden Epithelien. Ferner zeigen aber auch die bei der Magengeschwulst um die Schlauchdrüsen vorhandenen Veränderungen, dass an der Stelle, von wo die Neubildung ausging, ein länger dauernder Reiz eingewirkt haben muss, der nicht nur eine Wucherung des Epithelialgewebes, sondern auch des Bindegewebes bewirkte eine Wucherung, die in diesem jedoch weniger intensiv war als in jenem. Etwas Aehnlichem mögen wohl auch die in der Peripherie der Uterusgeschwulst mitunter vorgefundenen vergrösserten Papillen und mit ihnen die Geschwulst selbst ihr Dasein verdanken. Somit würden diese beiden Fälle sehr viel mehr für die Richtigkeit der Thiersch'schen Lehre über die Entstehung der Epithelialkrebse als für die Cohnheim'sche Hypothese sprechen.

---

5. Ueber zwei Fälle von Perforation der Aorta bei Oesophaguskrebs.

(Hierzu Taf. I. Fig. 8.)

Das Eindringen bösartiger Geschwülste in die Gefässbahn ist bekanntlich ein nicht sehr seltenes Vorkommniss. Gewöhnlich geschieht dies auf Seite der Venen, deren Wand, weil dünn und wenig widerstandsfähig, der andringenden Geschwulst einen nur geringen Widerstand entgegensetzt. Viel weniger häufig werden Arterien von mit ihnen in Berührung stehenden Geschwülsten durchbrochen und je grösser dieselben sind, d. h. je dicker ihre Wandung ist, um so seltener geschieht es. Aus diesem Grunde gehören Perforationen der Aorta in Folge ihr an-

[1]) Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1882. S. 744.

liegender Geschwülste zu den grössten Seltenheiten. Ich habe in der Literatur nur zwei derartige Fälle auffinden können, einen von Buqnoy[1]) und einen anderen von Lancereaux[2]) mitgetheilten.

Im Falle von Buqnoy handelte es sich um einen 42 Jahre alten Dienstboten, bei welchem schon seit 4—5 Monaten Schluckbeschwerden bestanden. Am 16. Januar 1855 wurde demselben die Sonde eingeführt. Dies gelang leicht und war schmerzlos bis zur Cardia, woselbst ein überwindbarer Widerstand vorhanden war, aber auch hier bestand keine Schmerzempfindung. Abends stellten sich Erstickungserscheinungen und Blutbrechen ein. Am 17. war der Kranke besser, aber doch elend. Am 19. wiederum Blutbrechen, am 20. weniger, am 21. blutige Sputa und in der Nacht vom 21. zum 22. trat der Tod ein. — Bei der Section fand sich im mittleren und unteren Drittel des Oesophagus eine grosse ringförmige Geschwulst mit unregelmässigem, verdicktem Rand und zerrissenem Grund. Rechts lag die Muscularis frei, links fand sich ein tieferes Geschwür und hinten ein rundes Loch vom Umfang eines Rabenfederkiels. Dasselbe führte in die dicht anliegende Aorta, die sonst nicht verändert war. Der Rand dieser Oeffnung war starr. Nach vorn und links von demselben fand sich ein grösserer Substanzverlust in Form eines 20 mm langen und 5 mm breiten, durch eine Gewebsbrücke zweigetheilten Loches, das zunächst der Bifurcation in den linken Bronchus führte. In den Luftwegen und im Oesophagus fanden sich grosse Blutgerinnsel. — Die mikroskopische Untersuchung der Oesophagusgeschwulst ergab, dass sie ein Epithelcarcinom war.

Der Fall von Lancereaux betraf einen 52jährigen Mann, der ebenfalls bereits seit einigen Monaten litt und plötzlich in der Nacht unter heftigem Blutbrechen zu Grunde ging. — Bei der Section fand sich im Oesophagus 20—30 mm oberhalb der Cardia ein 80—100 mm nach oben zu gehendes grosses Geschwür. Dasselbe bedeckte hauptsächlich das hintere Drittel des Oesophagus, stellenweise aber auch seinen ganzen Umfang. Sein Grund war durch eine braune, weiche Masse gebildet; der Rand war indurirt, gefranzt und hat eine drüsige Beschaffenheit.

[1]) Bulletins de la Soc. anat. de Paris. 1855. p. 280.
[2]) Ibid. 1861. p. 296.

Das Geschwulstgewebe setzte sich anscheinend bis in die Media der Aorta fort. 70—80 mm von ihrem Ursprung entfernt hatte die Aorta eine gelbliche Farbe und fand sich ein 20 mm langer Querriss in der Aortenwand. Derselbe ging durch die Media und Intima und hatte scharfe Ränder. Die Intima hatte eine grünliche Farbe, war brüchig und von der Media etwas abgelöst. — Zufolge der mikroskopischen Untersuchung war die Speiseröhrengeschwulst ein Plattenepithelkrebs, der sich anscheinend bis zur Media fortsetzte, diese selbst war fettig entartet.

Diesen beiden Fällen kann ich folgende zwei hinzufügen. Leider habe ich über den muthmaasslichen Beginn der Krankheit und deren späteren Verlauf nichts Genaueres in Erfahrung bringen können, da beide Kranke nur in's Spital kamen um daselbst zu sterben. Ich gebe nachstehend nur einen Auszug aus dem Sectionsprotocoll.

Fall 1. Sch., Jean, 66 Jahre alt, starb in der Nacht vom 23.—24. Mai 1883 unter heftigem Blutbrechen, nachdem er schon seit längerer Zeit an hochgradigen Schluckbeschwerden gelitten hatte. — Die Section ergab folgenden hauptsächlichen Befund: Foramen ovale noch vorhanden und für eine Hohlsonde leicht durchgängig, die das Uebrige verschliessende Membran gross und deutlich nach links ausgebuchtet. Sonst am Herzen nichts Besonderes. Lungen etwas emphysematös, sonst unverändert. In den Bronchien ausser Blutgerinnseln nichts von Belang. Bronchialdrüsen schiefrig. Im Pharynx und Larynx Blutgerinnsel. Beim Ablösen des Oesophagus und der ihn umgebenden Weichtheile findet sich im Halstheil bis zum 4. Brustwirbel gehend eine sehr feste Verwachsung desselben mit der Wirbelsäule. Die Wirbel sind unverändert.

Die den hinteren oberen Theil des Larynx bedeckende Schleimhaut und die Ligamenta aryepiglott., von diesen besonders das linke, sind sehr ödematös, sonst nicht verändert. Der Kehlkopfeingang in Folge dessen sehr verengt. Auch der Oesophaguseingang ist sehr eng. Nach Eröffnung des Oesophagus entlang der hinteren Mittellinie ergiebt sich, dass der obere Theil desselben vorn von einer grossen runden, an ihrer Oberfläche etwas höckerigen, 57 mm langen, 45 mm breiten, weichen, fluctuirenden, dunkelrothen Geschwulst eingenommen wird. Oben, rechts, gleich unterhalb des Oesophaguseingangs findet sich an ihrem Rande eine fast taubeneigrosse, besonders weiche Hervorbuchtung derselben. Ungefähr auf dem Gipfel besagter Geschwulst, 40 mm unterhalb des Oesophaguseingangs findet sich eine ovale, etwas schräg gestellte, 7 : 5 mm im Durchmesser haltende Oeffnung in der Schleimhaut. Der Rand dieser, wie mit dem Locheisen gemachten Oeffnung ist leicht abgerundet. Nach Einführung der Sonde, welche man nach

allen Richtungen mit aller Leichtigkeit vorschieben und hin und her bewegen kann, zeigt es sich, dass die besagte Geschwulst nichts Anderes ist als eine grosse, mit Blut und Blutgerinnseln erfüllte Höhle. Etwas nach unten und rechts von dieser Oeffnung finden sich noch vier kleine, über stecknadelkopfgrosse Löcher, mit ebenfalls scharfen Rändern, aus welchen kleine rothe Blutgerinnsel hervorragen. Die hintere Wand der die Blutgerinnsel enthaltenden Höhle wird nur von der an ihrer Oberfläche sonst nicht veränderten Oesophagusschleimhaut gebildet. Oben rechts, entsprechend der erwähnten stärkeren Hervorbuchtung, ist dieselbe ausserordentlich verdünnt. Nach unten von ihr ist der Oesophagus stark verengt, so dass man nur die Spitze des kleinen Fingers in denselben einführen kann. Nach seiner Eröffnung findet sich hier eine seinen ganzen Umfang einnehmende, 80 mm lange Geschwulst, die sich überall continuirlich in das umgebende Gewebe fortsetzt. Ihre Oberfläche ist unregelmässig, höckerig, stellenweise wie zerrissen. Entsprechend der hinteren Mittellinie findet sich eine der Längsaxe parallele, 8 mm breite Brücke wohlerhaltener Schleimhaut, unter welcher jedoch ulcerirtes Geschwulstgewebe vorhanden ist. Nach rechts zu ist die Geschwulst mit der Pleura fest verwachsen, ohne sie jedoch durchbrochen zu haben. Etwas weiterhin finden sich aber einige kleine graue Knötchen auf dem Rippenfell. Nach links zu ist sie mit der Aortenwand eine innige Verbindung eingegangen. An der oberen Wand des Aortenbogens, dicht neben und nach innen von der Art. subclav. sin. findet sich eine ovale Oeffnung (Taf. I. Fig. 8), welche in sagittaler Richtung 7, in transversaler 5 mm misst und die etwas zerrissene Ränder hat. Aus derselben ragt eine etwas über erbsengrosse, weiche, röthliche, dem linken Rand anhaftende Gewebsmasse hervor. Nach rechts von ihr kann man mit Leichtigkeit eine Sonde in die genannte Oeffnung einführen. Dieselbe in leicht schiefer Richtung nach oben vorgeschoben, kommt aus der grossen Oeffnung der submucösen Bluthöhle heraus im Oesophagus zum Vorschein. Obwohl die Perforationsöffnung der Aorta mit der ulcerirten Oesophagusgeschwulst in gleicher Höhe steht, kann ein Zusammenhang zwischen beiden nicht nachgewiesen werden. Dagegen zeigt sich bei der Präparation, dass das Geschwulstgewebe sich bis zur Aortenperforation fortsetzt und dieselbe umgiebt. Dasselbe ist hier schwärzlich gefärbt, etwas erweicht und wie zerrissen. Die Adventitia der Aorta ist in der Umgebung der Oeffnung in ziemlicher Ausdehnung von der Geschwulst ergriffen, die Media in ihren äusseren Partien wie zernagt.

Die mikroskopische Untersuchung der Oesophagusgeschwulst ergiebt, dass dieselbe ein Plattenepithelkrebs ist und dass die Krebsalveolen bis zur Aorta sich fortsetzen. In dem durch die Perforationsöffnung in die Aorta hineinragenden Gewebspfropf finden sich in den von losem Bindegewebe gebildeten kleinen Alveolen einzelne Plattenepithelien, sowie auch Haufen von solchen.

Nach abwärts vom unteren Rand der Oesophagusgeschwulst ist der Oesophagus normal.

Der linke N. recurrens ist entlang der Geschwulst in so derbes Bindegewebe eingeschlossen, dass es nicht gelingt, ihn freizulegen.

Im Magen finden sich ungemein grosse dunkle Blutgerinnsel, die bereits Fäulnissgase enthalten.

Alle übrigen Organe enthalten keine besondere Veränderungen.

Fall 2. N., Basile, 52 Jahre alt, ging in der Nacht vom 24.—25. Juni 1885 unter starkem Blutbrechen zu Grunde. Die mittelgrosse, gut gebaute, musculöse, sehr blasse Leiche bietet folgende wesentliche Veränderungen dar: die das Foramen ovale verschliessende Membran des normal grossen, fest contrahirten Herzens ist deutlich nach links ausgebuchtet und an ihrem vorderen Rande findet sich eine rundliche Oeffnung, die mit Leichtigkeit gestattet, eine Hohlsonde vom rechten in den linken Vorhof einzuführen. Die Lungen sind blass, etwas emphysematös, sonst aber ohne Veränderungen. In den Bronchien und der Trachea und dem Larynx frische Blutgerinnsel. Die Bronchialdrüsen anthracotisch, sklerotisch. Im Mediastinum rechts eine haselnussgrosse, weissliche Geschwulst.

Im oberen Theil des Oesophagus Blutgerinnsel, die Schleimhaut venös hyperämisch, sonst nicht verändert. In der Höhe der Trachealbifurcation ist derselbe stark verengt. Von hier ab war er auch in ziemlicher Ausdehnung sehr innig mit der Wirbelsäule verwachsen. Nach abwärts von der Verengerungsstelle findet sich eine die ganze Oesophaguswand einnehmende, vorn 80 und hinten 110 mm nach unten sich erstreckende Geschwulst, von zottigem, unregelmässigem Bau, deren Oberfläche in grosser Ausdehnung ulcerirt ist. An einer Stelle, nach links zu findet sich eine tiefere Ulceration von der Grösse eines Fünfpfennigstückes. An dieser Stelle fehlt in der genannten Ausdehnung die Oesophaguswand vollständig und liegt die Aortawand vollkommen frei. Diese selbst erscheint wie angenagt und es finden sich in ihr zwei Oeffnungen, eine untere, durch welche man eine Hohlsonde, und eine obere, durch welche man eine Knopfsonde bequem durchführen kann. Die obere Perforationsöffnung liegt in gerader Richtung 45 mm nach unten von dem unteren Rand der linken A. subclav. entfernt. Die untere Oeffnung liegt 10 mm von der oberen entfernt etwas nach innen zu. Die inneren Ränder beider Oeffnungen sind etwas unregelmässig, wie zerrissen. Die Aorta ist sehr weit und ihre Wand durchweg hochgradig endarteritisch verdickt. Der Rand des nach aussen von der Aorta gelegenen tiefen Geschwürs wird vom Geschwulstgewebe gebildet. Die Oesophagusgeschwulst setzt sich oben in Form eines Ringwulstes von der darübergelegenen normalen Schleimhaut ab. Nach unten zu ist dies nicht der Fall.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigt, dass sie ein Plattenepithelkrebs ist. Zunächst den Perforationsöffnungen finden sich auch Krebsalveolen in der Adventitia aortae.

An der Oberfläche der kleinen blassen Milz findet sich ein kleiner frischer hämorrhagischer Infarct.

In beiden Nebennieren nichts Besonderes.

In der linken, etwas kleinen, blassen Niere findet sich an ihrer äusseren Oberfläche eine diese überragende weissliche Geschwulst von über Kirsch-

kerngrösse. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sie ebenfalls krebsiger Natur ist.

Die rechte Niere verhält sich im Allgemeinen wie die linke. Eine Geschwulst findet sich nicht darin, wohl aber an einer Stelle der Oberfläche eine umschriebene anämische Stelle.

In der Blase und den Geschlechtsorganen nichts Besonderes.

Im Magen finden sich 1800 ccm Blut und Blutgerinnsel, der Magen selbst, sowie der Darm sind vollkommen normal.

Pankreas und Leber ohne jegliche Veränderung. Zwischen dem linken Leberlappen und dem Centrum tendin. findet sich eine runde weisse Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels, die in ihrer Mitte stark erweicht ist. Dieselbe ist zufolge der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls krebsiger Natur, sie ist wahrscheinlich eine krebsig infiltrirte Lymphdrüse.

In unseren beiden Fällen war die Aortenperforation die Folge des Vordringens der Oesophagusgeschwulst bis zum Gefäss und wohl auch des Ergreifens eines Aussentheils. Dadurch wurde die Gefässwand an einer umschriebenen Stelle verdünnt und konnte nun dem andringenden Blutstrom um so weniger Widerstand leisten, als auch die Gefässwand durch die innen vorhandene endarteritische Veränderung an ihrer Elasticität Einbusse erlitten hatte. Darum erfolgte auch schon der Durchbruch von innen nach aussen, bevor noch die Geschwulst von aussen nach innen durchwachsen konnte. Ganz dasselbe hatte in dem Fall von Lancereaux stattgefunden und streng genommen konnte dies bei der Aorta und besonders an dieser dem Druck am stärksten ausgesetzten Stelle nicht wohl anders sein. Bei Fall 1 hatte nur die Geschwulst die umschriebene Verdünnung der Aortenwand bewirkt, während bei Fall 2 auch die bis zur Aortenwand vorgedrungene Geschwürsbildung mit dazu beigetragen haben mochte, die Verdünnung zu bewirken. Aus diesem Grunde war auch hier der Blutaustritt in den Oesophagus in der Geschwulsthöhe erfolgt, während er im ersten Falle nach oben zu von demselben stattgefunden hatte. Die schwärzliche Verfärbung des den submucösen Blutheerd umgebenden Bindegewebes, die besonders stellenweise sehr starke Verdünnung der betroffenen Schleimhaut und die Beschaffenheit der ösophagealen Perforationsöffnungen machen es wahrscheinlich, dass dieser Blutheerd schon eine Zeit lang bestand, bevor er sich nach aussen entleerte und den Tod verursachte.

Der zweite Fall ist zugleich auch noch ein Beispiel für die

Entstehung secundärer Geschwulstknoten durch paradoxe Embolie und hätte ich denselben, wie ich glaube, ohne weiteres meinen vor nicht langer Zeit mitgetheilten Fällen dieser Art von Geschwulstmetastase anreihen können [1]). Ich habe es nicht gethan, weil man den Einwurf machen konnte, es hätte möglicher Weise die Verschleppung von Geschwulstelementen durch Einbruch in die Aorta stattfinden können und weil man als Beweis hierfür den Milzinfarct anführen konnte, der ja jedenfalls doch auch embolischer Natur war und für den sich keine andere Quelle auffinden liess.

XI.

Neuer Beitrag zur Sublimatintoxication nebst Bemerkungen über die Sublimatniere.

Von Dr. Eduard Kaufmann,
Docenten und I. Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

(Hierzu Taf. VIII.)

Nach Abschluss meiner Arbeit über die Sublimatintoxication [2]) hatte ich Gelegenheit eine Section zu machen, welche mir gestattete, die in meiner Arbeit niedergelegten klinischen und pathologisch-anatomischen Daten noch einmal an einem typischen Falle zu controliren. Ich veröffentliche denselben um so lieber, als er mir zugleich den Anlass bietet, hier auf einen Punkt im pathologisch-anatomischen Bilde, nehmlich die Kalkniere, noch einmal näher einzugehen.

Krankengeschichte.

Am 9. Juli 1888 nahm die 20jährige Wärterin E. Petzoldt, angeblich in Entrüstung über einen Brief ihres Geliebten, gegen 7 Uhr Abends 200 bis 300 g einer 4procentigen Lösung von Sublimat, also die enorme Quantität von 8—12 g Sublimat, per os zu sich. Bald darauf trat

[1]) Dieses Archiv. 1889. Bd. 115. S. 71.
[2]) Die Sublimatintoxication. Beiträge zur Geschichte, Klinik und pathologischen Anatomie derselben nebst experimentellen Untersuchungen zur Theorie ihres Wesens. Breslau. W. Koebner. 1888.

Erbrechen ein, welches die Nacht über anhielt. Das Erbrochene war dünnflüssig, blutig und enthielt grössere Flocken. Die Patientin klagte über Kratzen und Schmerzhaftigkeit im Halse und über starke Leibschmerzen. Das Gesicht war geröthet, die Augen thränten. Am rechten Auge wurde eine subconjunctivale Blutung constatirt.

Am 1. Tage der Behandlung bekam Patientin das Eiweiss von 10 Eiern, was sie jedoch sofort erbrach. Ausserdem bestand die Medication in der stündlichen Darreichung von einem Esslöffel 0,5procentiger Argentum nitricum-Lösung. Das Sensorium war nicht benommen; der Puls war klein und etwas beschleunigt. Es erfolgte an diesem Tage kein Stuhl, dagegen wurde Urin gelassen.

Am folgenden Tage (11. Juli) war der Puls besser, voll, weich und nicht beschleunigt. Die Schmerzhaftigkeit im Leibe hatte etwas nachgelassen, dagegen bestanden die Schmerzen im Halse fort. Nunmehr erfolgte auch ein dünnflüssiger, braungrüner, äusserst übelriechender Stuhl. Die Urinsecretion zeigte bereits eine schwere Alteration; der Harn war spärlich, enthielt viel Eiweiss und granulirte Cylinder. Die Ordination bestand in Emulsio amygd. mit Mucilago Salep, und Stärkeklystieren mit Opium. Am Abend erhielt die Kranke 2 g Sulfonal und schlief die Nacht ziemlich gut.

Am 4. Tage trat Anurie ein, welche auch die folgenden Tage fortbestand. Der Stuhl war frei von Blut. Das Sensorium war etwas benommen und Patientin war sehr schläfrig. Es erfolgten prophylactische Ausspülungen des Mundes mit Kali chloricum. Trotzdem stellte sich

am 5. Tage eine starke Stomatitis und Salivation ein. Der Puls war gut, voll und weich. Verordnet wurde gegen die Anurie Infusum fol. digitalis mit Kali aceticum.

An den folgenden Tagen wurde wieder spärlich Urin gelassen und am drittfolgenden sogar eine grössere Menge. Der Stuhl enthielt nur wenig Blut. Gegen die immer heftiger werdende Stomatitis wurden Pinselungen mit Acidum hydrobromicum angewandt. Weiterhin kamen heisse Bäder, heisse Einwicklungen und Stärkeklystiere mit Opium in Anwendung. Trotz der Behandlung veränderte sich der Zustand nicht zum Besseren. Die Urinmenge blieb andauernd auf ein Minimum reducirt, mässige Diarrhöen bestanden fort und die Stomatitis machte immer grössere Fortschritte.

Am 15. Krankheitstag trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Während sich nehmlich die Temperatur bisher annähernd normal verhalten hatte, sank dieselbe an diesem Tage auf 35,1 herab, um sich nicht mehr über 35,6 zu erheben. Dazu trat ein zweites, neues Symptom in der Gestalt sehr starker Dyspnoe, mit lebhaftem Angstgefühl. Ausserdem trat Erbrechen ein, das schliesslich nur noch die Aufnahme von wenig Wasser und Wein gestattete. Die Diarrhöen waren wenig profus und ohne blutige Beimengungen.

In den 4 folgenden Tagen nahm die Schwäche immer mehr zu und das Erbrechen steigerte sich bis zur Unstillbarkeit. Am 18. Krankheitstag war das Sensorium benommen, die Herzaction sehr schwach, die Athmung wurde immer beschwerlicher und ganz unregelmässig; am Tage vor dem Tode traten

Convulsionen ein und unter Zunahme der Symptome von Seiten des Herzens und der Athmung trat

am 19. Krankheitstage, Mittags 1¼ Uhr der Tod ein.

Wenn wir die Daten der vorgeführten Krankengeschichte mit den anderweits bekannten Fällen zusammenhalten, so ist zunächst hervorzuheben, dass trotz der enorm grossen Dosis der Tod sehr spät eintrat. Durch 19 Tage zog sich die Vergiftung hin, trotzdem 8—12 g Sublimat genommen wurden. Es findet dieses Verhalten keine Analogie in den bekannten Fällen. Im Allgemeinen zwar sind die Vergiftungen per os die am wenigsten folgenschweren und zwar offenbar deshalb, weil alsbald nach der Einverleibung Erbrechen eintritt, so dass zur Resorption der ganzen Dosis gar keine Zeit gelassen wird. Viel schlimmer steht es mit den Fällen, in denen das Gift von der Vagina, dem Uterus, dem Peritonäum, von einer grossen Wundfläche, subcutan oder per rectum [1]) aufgenommen wird. Hier genügen oft nur kleine Mengen, um den Tod herbeizuführen. Diese Verhältnisse finden sich in meiner Schrift über die Sublimatintoxication tabellarisch zusammengestellt. Wie sehr aber auch bei den Vergiftungen einer Art die individuellen Verschiedenheiten zur Geltung kommen, das zeigt der Vergleich nur weniger Fälle. So nahm in dem Falle von Szabó eine 40jährige Wärterin 5 g Sublimat in 300 g Kaffee zu sich; trotzdem sofort die Magenpumpe in Anwendung kam, verstarb die Person bereits nach 68 Stunden. In dem Falle, den Armstrong berichtet, trank ein 45jähriger trunksüchtiger Krankenwärter 6 g Sublimat in 60 ccm absolutem Alkohol und genas nach 11 Tagen wieder. Diesem Menschen kam wahrscheinlich seine chro-

[1]) Fall von Huber (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. 5. u. 6. Heft. 1888); es handelte sich hier um einen irrthümlich mit Sublimatlösung anstatt mit essigsaurer Thonerde vorgenommenen Einlauf, der 0,75 g Sublimat enthielt. Alsbald trat Erbrechen und reichliche Darmentleerung ein und am 5. Tage erfolgte der Tod unter Collapserscheinungen. Bei der Section fanden sich stellenweise starke Injection und Nekrose des Darms; die Nieren boten keine Verkalkungen. Es finden sich nur 2 andere Fälle in der Literatur, in denen der Darm die Eingangspforte für das Gift war. (Hofmann, Lehrb. II. Aufl. S. 548 und Bokelmann, Centralblatt von Fritsch 1884. No. 11. S. 61; letztere Vergiftung ging in Genesung über.

nische Gastritis zu Statten, in dem einmal die Resorption beeinträchtigt war und das andere mal sofort Verbindungen von Sublimat mit den reichlichen Schleimmassen eingegangen wurden. In dem Falle von Barthélmy dagegen ging das jugendliche Individuum nach nur 0,7—0,8 g Sublimat in alkoholischer Lösung nach 9 Tagen zu Grunde.

Was die Symptome des Krankheitsbildes angeht, so haben wir in dem Würgen und Erbrechen, der Schmerzhaftigkeit im Schlund und in der Magengegend bekannte Anzeichen der Hg-Vergiftung. Auffallend ist jedoch in unserem Fall, dass die Diarrhöen erst am 3. Tage begannen; in anderen Fällen erfolgten dieselben bedeutend früher, zuweilen schon nach wenigen Stunden. Auch im Verlauf der Krankheit zeigten die Diarrhöen kein der Grösse der Vergiftungsdosis entsprechendes Verhältniss. Andere Fälle boten fast unausgesetzte, blutige Stühle und in ganz schweren Fällen gingen mit dem blutigen Koth grosse Schleimhautfetzen ab. In dem vorliegenden Fall waren die Stühle wenig profus und nur vorübergehend blutig.

Das Verhalten des Urins dagegen, der hohe Gehalt an Albumen, die starke Verminderung bis zu fast völliger Anurie, schliesst sich demjenigen der bekannten Fälle an. Auch die Temperaturverhältnisse sind charakteristisch. Wie erwähnt bestanden in den letzten Lebenstagen subnormale Temperaturen. In anderen Fällen erreichten dieselben jedoch einen weit niedrigeren Grad, so 34,4 im Fall Levy und sogar 33,4 am 2.Tage vor dem Tode im Falle von Loewy.

Die nervösen Erscheinungen, welche sonst bisweilen beobachtet wurden, sind in unserem Fall reichlich vorhanden. Angstgefühl, starke Aufregung, Schlaflosigkeit und auf der anderen Seite völlige Somnolenz und Bewusstlosigkeit wurden verzeichnet. Etwas Charakteristisches sind dergleichen Symptome nicht für die Sublimatvergiftung; berichtet doch Keller über einen Fall von Vergiftung, die sich an eine Totalexstirpation des Uterus anschloss und in 78 Stunden lethal endigte, bei welchem während des ganzen Verlaufs völlige Euphorie bestand, und im tödtlichen Falle von Netzel bestand anfangs Somnolenz, die sich nachher wieder verlor.

Sehr charakteristisch gestaltete sich nun der Befund der am folgenden Tag von mir ausgeführten Autopsie.

Was zunächst das Herz angeht, so war dasselbe in seinem rechten Antheil weit, dabei jedoch so schlaff in der Wandung des Ventrikels, dass derselbe wie ein angestochener Gummiball zusammengefallen erschien. Der linke Ventrikel fühlte sich ziemlich fest an, seine Wanddicke betrug durchweg 1,5 cm; der linke Ventrikel war leer, während der rechte wenig dünnes Blut enthielt. Farbe der Musculatur des rechten Herzens hellgraubraun, links rothgrau. Unter dem Endocard am Conus pulmonalis eine fast erbsengrosse Blutung.

Linke Lunge auf der Oberfläche ausserordentlich scheckig, besonders hinten. Auf der Schnittfläche wechseln besonders im Unterlappen hellere und dunklere Partien mit einander ab. Die dunkleren haben einen schwarzrothen Farbenton und es lässt sich blutige Flüssigkeit von ihnen abstreichen. Auf der Schnittfläche der rechten Lunge herrscht dasselbe auffallende Verhältniss. Unter der Pleura dieser Lunge finden sich besonders hinten und unten grössere Blutungen bis zu 5-Pfennigstückgrösse. Die Bronchialschleimhaut dunkelroth, mit schleimigen zähen Massen bedeckt.

Die Schleimhaut des Pharynx ist dunkelroth gefärbt. Auffallend ist ein hellerer, ungefähr fingerbreiter Streifen, welcher quer über die Pharynxschleimhaut wegzieht und in der Höhe des oberen Randes der Epiglottis liegt. Nach unten setzt sich die Röthung bis zur Höhe des Aryknorpels fort. Am Oesophagus ist bemerkenswerth, dass gleich unterhalb der Höhe des Kehlkopfes in einer Ausdehnung von 8 cm eine hellere grauweisse Färbung auftritt, welche durch Strecken von verdickten Epithelien bedingt wird, welche streifenförmig von oben nach unten verlaufen und sich ein wenig über die vascularisirte, leicht geröthete Umgebung erheben. Weiter unten ist der Oesophagus glatt, ödematös.

Der Magen ist mit einem grünen Inhalt gefüllt. Die Falten sind sehr stark ausgeprägt, sulzig ödematös. Hier und da bemerkt man auf der Höhe der Falten kleine Blutungeh. Nach dem Pylorus zu wird die Schleimhaut blasser; um so deutlicher heben sich fleckweise submucöse, stark injicirte Venen ab. Besonders auffallend ist eine Veränderung, die sich in der Magenschleimhaut da findet, wo dieselbe stark sulzig ödematös und verfärbt ist, also vorzüglich auf den stark ausgeprägten Falten und dann in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers nahe der Cardia, ferner im Duodenum, welches im Uebrigen auf der Höhe einzelner Falten von grünbraunem Farbenton und glasig-sulziger Beschaffenheit ist. Es finden sich an den bezeichneten Stellen kleinste weiss-gelbliche Sprenkelchen, die ausserordentlich zahlreich und dicht bei einander oben in der Schleimhaut liegen, und welche man für Auflagerungen halten könnte; sie lassen sich jedoch nicht abspülen. Die frisch vorgenommene Untersuchung mikroskopischer Scheerenschnitte und Zupfpräparate ergab, dass es sich um mineralische Einlagerungen in der Epithelschicht der Schleimhaut handelte; sie bildeten Klümpchen und drusenförmige Bröckel, welche sich auf Zusatz von Salzsäurelösung unter Kohlensäureentwicke-

lung lösten und nach Zusatz von 25 pCt. Schwefelsäure Gypskrystalle hinterliessen; es war also Kalk. Bei der Auflösung einzeln herausgezupfter Krümel konnte man unter dem Mikroskop sehr oft constatiren, dass zellenartige Gebilde nach der Entkalkung restirten.

Im Jejunum sind zahlreiche Falten von grünbraunem Farbenton und glasiger Beschaffenheit. Im Ileum sehr lebhaft venöse Hyperämie und zahlreiche kleinste Schleimhautblutungen. Im Dickdarm keine Veränderungen von Bedeutung; er ist blass und zeigt nur an ein paar Stellen auf der Höhe der Falten kleine Blutungen.

Nachdem der Dickdarm abpräparirt war, wurde der Füllungszustand der abdominalen Gefässe constatirt. Hierbei zeigte sich eine sehr starke Füllung im venösen System; die Vena cava war stark erweitert und hatte das Aussehen einer dicken Wurst; in ihrer Nachbarschaft befanden sich geschwollene dunkel grauroth gefärbte Lymphdrüsen.

Milz, 10 lang, 6 breit, 3½ dick. Consistenz ziemlich fest. Trabekel und Follikel sehr deutlich. Farbe der Pulpa bräunlichroth.

Leber. Auf der glatten Oberfläche heben sich viele blassere Bezirke von gelblichgrauer Farbe ab. Auf der Schnittfläche wechseln hellere und dunklere, gelblichgraue und rothbräunliche Partien mit einander ab.

Gallenblase sehr stark gefüllt. Galle sehr dünnflüssig, von rothbräunlicher Farbe, welche in's Grüne spielt. Pankreas nicht verändert.

Die Hirnsinus stark gefüllt mit flüssigem Blut. Rinde des Gehirns blass; auf den Schnittflächen der Marksubstanz erscheinen zahlreiche Blutpunkte, aus denen flüssiges Blut hervorquillt.

Beschreibung der Nieren folgt später.

Sehr auffallend sind an diesem Befund die geringen Veränderungen im Darm, das Fehlen nekrotischer Veränderungen vor Allem im Dickdarm. Letzterer zeigte nicht einmal Röthung und war durchweg frei von jeder schwereren Veränderung. Dieser Befund ist bei der Sublimatvergiftung nicht neu und er zeigte sich z. B. in dem von Scheuthauer secirten Fall von Szabó. Auch ein Fall von Maschka gehört hierher. Während diese Fälle jedoch ziemlich rasch tödtlich endeten, ist in unserem Falle der Mangel fast jeder Veränderung im Dickdarm bei der 19tägigen Krankheitsdauer immer noch sehr auffallend. Jedenfalls spricht dieser Fall wieder dafür, dass, wie ich früher[1]) entschieden betonte, von einer Aetzwirkung des Sublimats im Darm, welche u. A. Liebreich annahm und was sich wie eine ewige Krankheit bis in die

[1]) a. a. O. S. 112 u. ff.

neuesten pharmakologischen Lehrbücher forterbt, gar keine Rede sein kann, wie das auch neuerdings Virchow[1]) ausdrücklich hervorhob. Wie die leichteren und schweren Veränderungen, die sog. Diphtherie des Darms zu Stande kommen, warum die Veränderungen in dem einen Fall fehlen, in dem anderen stark entwickelt sein können, das ist nach meinen Untersuchungen nicht schwierig zu erklären. Es sei mir daher gestattet, in nuce meine Auffassungen von dem Wesen der Sublimatvergiftung zu exponiren. Das Wesen der Sublimatintoxication beruht auf einer Alteration des Blutes durch das Gift. Grosse Dosen bewirken, wie wir in zahlreichen Thierversuchen sahen, direct tödliche Gerinnung im Herzen und den grossen Gefässen, in den anderen Fällen lassen sich Verstopfungen in ausgedehnten Capillarbezirken nachweisen und zwar durch die Autoinfusion der Organe des Thieres mit färbenden Flüssigkeiten nach dem Vorgang von Silbermann. Während ich in meiner früheren Arbeit nur Indigcarminlösung anwandte, habe ich nachher mit Eosin-Kochsalzlösung (Silbermann) noch brauchbare Resultate erhalten. Vor allem weisen hierbei die Lungen einen grossen Ausfall von Capillarbezirken auf, Verstopfungen, gegen welche das Herz bis zur endlichen Insufficienz arbeitet. Daher die venöse Hyperämie und die arterielle Leere. Mikroskopisch constatirt man, dass die Capillaren in den ungefärbten Bezirken so vollgepfropft sind mit rothen Blutkörperchen, dass dieselben unter Verschwinden der Zwischenflüssigkeit fest gegeneinander gepresst sind und dass ferner in vielen Capillaren eine totale Homogenisirung der Blutkörperchen und die Umwandlung in einen glasigen Ausguss von rother Farbe stattgefunden hat, welcher sich auf Kosten der Sonderexistenzen der Blutkörperchen bildete; es handelt sich also um Stase und Bildung von rothen Thromben in den Capillaren. Schwierig und noch nicht gelöst ist die Frage über die Natur der die Thrombosen bewirkenden Momente, ob diese in der Schädigung der rothen Blutkörperchen, welche wir mikroskopisch constatirten, zu suchen sind, oder ob Fibrinferment auftritt, wofür eine Versuchsreihe in unseren Thierexperimenten spricht, wodurch Gerinnungen des Blutes und

[1]) Sitz. der berl. med. Gesellsch. 21. Nov. 1888.

mittelst derselben Pfröpfe in den kleinsten Gefässen sich herstellen, welche dann Stase im Gefolge haben. Beide Momente spielen nach unserer Meinung mit. Wie dem aber auch sei, die Hauptsache ist, dass die Verlegungen der Gefässbahnen nachweislich bestehen.

Ausser in den Lungen findet man ungefärbte Bezirke in der Leber, dem Magen, den Nieren und dann oft in hervorragender Weise im Darm. Die Behinderung der Circulation in den Capillaren, in welchen das Blut festsitzt, veranlasst den nekrotischen Zerfall der betreffenden Abschnitte der Schleimhaut, welcher durch diapedetische Blutung aus den stasirten Capillarbezirken begünstigt wird. Dass grade die Höhen der Falten zuerst und oft allein von den Veränderungen betroffen werden, hängt damit zusammen, dass durch das sich Gegeneinanderpressen dieser Stellen bei den krampfhaften Contractionen des Darmrohres eine Erschwerung des Stromes durch die Capillaren stattfindet; dass Verstopfungen in den Capillaren zu bilden, dieser Umstand bei der Tendenz des Sublimatblutes der Stockung der Circulation günstig ist, ist zwanglos anzunehmen. In den durch die geschilderten Circulationsstörungen ihrer Widerstandsfähigkeit und weiterhin ihres Lebens beraubten Schleimhautabschnitten siedeln sich im Darm, besonders im Dickdarm stets reichlich vorhandene Bakterien an, welche eine secundäre Entzündung anregen, welche zuweilen den Charakter einer schweren Dysenterie annehmen kann. Nach der vorhin gegebenen Erklärung der Sublimatwirkung als der eines Blutgiftes, welches Thrombose und Stase bewirkt, wird es verständlich, warum eventuell die schweren Darmveränderungen fehlen können; es haben sich dann aus Gründen, welche man freilich im einzelnen Fall — wie in dem oben berichteten — nicht anzugeben vermag, keine Capillarverstopfungen dort gebildet und es fehlen natürlich auch die in Nekrose bestehenden Folgeerscheinungen. Wären die Darmveränderungen durch eine locale Aetzwirkung bedingt, so würde dieser Befund unverständlich sein, denn warum sollte der Hauptexcretionsort des Hg[1], der Darm, diesmal von der Aetzwirkung verschont geblieben sein?

[1]) Quantitative Bestimmungen über die Ausscheidung des Hg durch die Galle, welcher der Darm zum guten Theil seinen Hg-Gehalt verdankt,

Durch die Hämorrhagien im Darm, den Untergang rother Blutkörperchen, sowie vorzüglich durch die Behinderung des kleinen Kreislaufes wird eine bedeutende arterielle Anämie im gesammten Organismus gesetzt.

Was nun die Nieren angeht, so stimmt zunächst die makroskopische Beschreibung mit dem überein, was ich früher (l. c.) auseinander gesetzt habe. Im Protocoll ist darüber Folgendes verzeichnet: Linke Niere auffallend dick und weich; 12 cm lang, 5 breit, 4,5 dick. Die Rinde ist von aussen glatt, die Venensterne sind stark injicirt und heben sich scharf aus der grauweissen Oberfläche ab. Sodann bemerkt man auf der Oberfläche kreideartige Pünktchen von unregelmässiger Gestalt und sehr geringer Grösse. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde sehr breit, gelbgrauweiss gefärbt; sie ist eigenthümlich schraffirt, indem rothe und gelblichgrauweisse Streifen mit einander abwechseln. Ferner ist die Schnittfläche der Rinde mit sehr zahlreichen, kreideartigen Stippchen von sehr unregelmässiger Gestalt gesprenkelt, die oft eine gewisse Anordnung wie gewundene Harnkanälchen erkennen lassen. Glomeruli sind nicht zu sehen; auch sonst ist die normale Zeichnung nicht zu erkennen. Die Marksubstanz ist scharf gegen die Rinde abgesetzt, von schöner, dunkelrother Farbe. In derselben ist auch eine Streifung zu bemerken, indem rothe und rothgraue Längsstriche abwechseln. Rechte Niere: kleiner, blasser wie die linke; wesentlich von heller graugelbweisser Farbe, ohne die Schraffirung, welche auf der Schnittfläche der linken Niere sichtbar ist. Sonst das gleiche Verhalten wie bei der anderen Niere.

Den Umstand, dass kreideartige Absätze makroskopisch von aussen und auf der Schnittfläche der Rinde so deutlich sichtbar waren, betone ich ausdrücklich, weil das in anderen Beobachtungen vielleicht nicht immer der Fall ist; wenigstens konnten, wie Virchow[1]) angiebt, in dem von ihm berichteten Fall von Cyanquecksilbervergiftung die Kalksalze makroskopisch absolut nicht constatirt werden, trotzdem sich die Nieren mikroskopisch

finden sich in der Dissertation von Hassenstein, Versuche über Quecksilberausscheidung durch die Galle, Königsberg 1879, welche unter Naunyn verfasst wurde.

[1]) a. a. O.

stärker wie je mit Kalkconcretionen erfüllt zeigten. In unserem neuen Fall bot die makroskopische Diagnose gar keine Schwierigkeiten, sodass man die Kalkkrümelchen ohne weiteres zum Zweck der mikrochemischen Untersuchung herauszupfen konnte. Auch in den früher von mir beschriebenen Fällen war die Verkalkung leicht zu sehen. Ausser in dem erwähnten Falle von Virchow wurde die Verkalkung makroskopisch auch nicht notirt, z. B. in dem Falle von Steffek, wo erst mikroskopisch, die freilich geringe Verkalkung sich herausstellte [1]).

So sehr die Niere makroskopisch einer grossen weissen Niere ähnlich sieht, also einer parenchymatösen Entzündung, so different stellt sich der mikroskopische Befund im Vergleich mit einer ächten parenchymatösen Nephritis dar, ein Unterschied, auf den schon Prevost aufmerksam machte. Es handelt sich nicht sowohl um eine entzündliche Degeneration, als um eine Nekrose der Epithelien auf nicht entzündlicher Basis. Um dies im vollen Umfang constatiren zu können, muss man einen so reinen Fall vor sich haben, wie es der unserige ist, wo im Gegensatz zu der Mehrzahl der Fälle — auch zu den 2 früher von uns mitgetheilten — infectiöse und andere Schädigungen, welche eine Entzündung der Niere hätten veranlassen können, mit Sicherheit auszuschliessen sind. Man ist überrascht, bei der frischen Untersuchung keine Spur von fettiger Degeneration der Epithelien zu finden, wozu der makroskopische Anblick verleiten könnte. Es lassen sich nun folgende Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen aus dem mikroskopischen Bilde ableiten. Die Epithelien werden körnig, quellen auf und ihre Kerne werden nicht mehr sichtbar; die normalen Contouren verschwinden mehr und mehr und unförmige, plumpe, oft vieleckige Zellen finden wir anstatt des regelmässigen Epithelsaumes. Diese Veränderungen finden sich sowohl beim Menschen, als auch beim Kaninchen. In Fig. 1 sehen wir diese nekrotischen Epithelien, welche bei der Hämatoxylinfärbung einen schmutzig grauen Farbenton angenommen haben und unregelmässige Gestaltung zeigen; Kerne sind in ihnen nicht gefärbt. Prevost, Senger und Huber bezeichnen die Veränderung gleichfalls als Nekrose. Von dieser

[1]) Es empfiehlt sich daher gewiss, wie das auch Virchow räth, in allen verdächtigen Fällen eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen.

Veränderung sind beim Menschen vorzugsweise die gewundenen Kanälchen, bei Kaninchen vorzüglich die Tubuli recti der Rinde, jedoch auch gewundene Harnkanälchen betroffen (s. Fig. 1). Neben den nekrotischen Epithelien sind andere zu sehen, welche nur eine leichte Trübung zeigen und wieder andere Abschnitte zeigen ein normales Verhalten. Die Sublimatniere beim Menschen ebenso wie die beim Kaninchen zeigt, wie ich das betonen muss, ein sprungweises oder heerdweises Auftreten der degenerativen Veränderungen, es handelt sich absolut nicht um einen von Haus aus gleichmässig über die ganze Niere ausgebreiteten Prozess. Dieser Befund, der schon von Saikowsky für das Kaninchen angegeben wurde, ist auch von Huber für die menschliche Niere angegeben worden. Die Betrachtung unserer Fig. 1 einer Sublimatniere des Kaninchens zeigt dies Verhältniss auf das Deutlichste. Die Ausbreitung der degenerativen Veränderungen der Epithelien ist offenbar in den verschiedenen Fällen sehr verschieden und es kann schliesslich die Veränderung so stark werden, dass von gesunden Tubuli contorti fast gar nichts mehr zu sehen ist. Dies ist auch in unserem neuen Falle von 19tägiger Dauer eingetreten und unter diesen Umständen ist von einem heerdweisen Auftreten der Veränderungen kaum noch etwas zu sehen, was natürlich nicht im geringsten gegen eine Zusammensetzung aus ursprünglich getrennten Heerden spricht. In den Präparaten dieser Nieren sind die Epithelien der gewundenen Kanälchen fast sammt und sonders mehr oder weniger verändert, theils getrübt, theils nicht tingirbar in den Kernen; an frischen und gehärteten Präparaten fehlt fast überall der regelmässige Epithelbesatz im Bereich der gewundenen Harnkanälchen; abgesehen von Gestaltsveränderungen normal sitzender Epithelien sind dieselben vielfach von der Basalmembran abgelöst und beliebig im Lumen gelegen; auffallend ist ihre Vergrösserung zu voluminösen, oft mit mehreren Ecken versehenen Zellen; andere sind in kleinere Stücke auseinander gebröckelt, wieder andere sind zusammengebacken und theilweise in feinkörnige oder hyaline Cylinder umgewandelt.

In dem beschriebenen Zustand — der Verkalkungen wird später gedacht werden — sehen wir die kalklose Sublimatniere im höchsten Grade der Veränderungen. Diese Verhält-

nisse zeigt Fig. 2 nach dem Alkoholpräparat einer Sublimatniere gezeichnet, welche keine Verkalkungen bot und welche einem im Juni 1887 zur Beobachtung gelangten Falle entstammt. Ausserdem fand sich in diesem Falle fettige Degeneration von Epithelien, welche in Abhängigkeit gebracht wurde von einer durch die bestehende hochgradige Sepsis bedingten parenchymatösen Degeneration [1]).

Wie kommt nun die Nekrose der Epithelien zu Stande? Offenbar handelt es sich dem histologischen Charakter nach um den Process, den wir als Coagulationsnekrose oder anämische Nekrose zu bezeichnen gewohnt sind. Durch Anämie wurde hier der Zelltod veranlasst. Dieselbe wirkt in verschiedener Weise schädigend auf die Niere ein. Zunächst besteht bei der Sublimatintoxication hochgradigste arterielle Anämie, gegen welche die Epithelien ausserordentlich empfindlich sind; auf der anderen Seite herrscht enorme venöse Hyperämie. Hierdurch erklären sich zunächst die Oligurie, das Auftreten des Albumens im Harn, sowie der eventuelle Uebergang körperlicher Elemente des Blutes in den Harn; die Eiweissgerinnungen finden sich nicht nur in den Harnkanälchen, sondern auch in den Glomeruluskapseln, ohne dass jedoch eine Alteration des Epithels der Schlingen nachzuweisen wäre. Auf der anderen Seite genügt dieses Missverhältniss in der Blutvertheilung bei längerer Dauer schon ausreichend, um die Vitalität der Epithelzellen der gewundenen Kanäle ernstlich zu gefährden. Dann zeigen sich aber weiterhin bei den Autoinfusionsversuchen mit gefärbten Flüssigkeiten bei Kaninchen fleckweise ungefärbte Gefässbezirke. An frischen Präparaten besonders deutlich ist ein Vollgepfropftsein in den Capillaren dieser Bezirke, wie wir es bei der Lunge, freilich viel ausgedehnter sehen, und zuweilen eine Homogeni-

[1]) Sobald eine erheblichere fettige Degeneration der Epithelien eingetreten ist, findet, wie ich früher bereits betonte (a. a. O. S. 120), keine Verkalkung derselben statt. Diese Ansicht wird durch obigen Fall wiederum bestätigt. In der Dissertation von Weinhold, wo der Fall sich findet, ist kurz die Angabe gemacht, es haben sich die für Sublimatvergiftung charakteristischen Veränderungen in den Nieren gefunden; Kalkablagerungen waren jedoch, wie aus meiner mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, nicht vorhanden.

sirung der Blutsäule, eine rothe Thrombose, zu constatiren. Auch Blutaustritt, wohl durch Diapedese bedingt, ist in der Umgebung dieser Bezirke fleckweise zu constatiren, worauf schon frühere Beobachter, so Heineke, hinwiesen. Diese beiden genannten Umstände addiren sich um die Herabsetzung der Ernährung der betreffenden Nierenabschnitte zu bewirken. Vor allem die Epithelien der gewundenen Kanälchen antworten auf diese Schädigung mit Nekrose. Einer directen Einwirkung des ausgeschiedenen Sublimates auf die Zellen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Nekrose zuzuerkennen, bin ich nach meinen Untersuchungen nicht berechtigt; es spricht aber vor Allem ja das Moment dagegen, dass die graden Harnkanälchen beim Menschen wenig oder gar nicht betheiligt sind, was doch der Fall sein müsste, wenn das Quecksilber bei seiner Ausscheidung durch seinen Contact die Epithelien schädigte oder gar vernichtete.

Der Prozess der Capillarverstopfungen tritt heerdweise auf und hat aus Gründen, die ich früher[1]) auseinandersetzte, mit der hämorrhagischen Infarcirung gar nichts zu thun. Unmöglich konnte ich daher die Ansicht äussern, das eventuelle weitere Schicksal der absterbenden Epithelien — die Verkalkung — entwickle sich in derselben Weise wie bei einem alten hämorrhagischen Infarct, wie mir dies Virchow vorhält; nach Virchow's Auffassung soll ich in meiner Arbeit behaupten, dass beim Mercurialismus etwas Aehnliches geschehe, wie bei den hämorrhagischen Infarcten in der Niere selten beobachtet wird, wo innerhalb der infarcirten Theile eine Concretionsbildung vorkommt. Eines solchen Vergleiches bin ich mir gänzlich unbewusst.

Was nun die Kalkablagerungen in den Nieren angeht, so herrscht hierüber eine Verschiedenheit der Meinungen.

Virchow sagt, es handle sich um Kalkcylinder oder Krümel im Lumen der Kanäle gelegen, also an der Oberfläche der Epithelien; er setzt diesen Prozess in Analogie zu dem, was er als Kalkmetastasen[1]) beschrieb, jene spontane Form von Kalkinfarct, welche dann auftritt, wenn durch

[1]) a. a. O. S. 116.
[2]) Dieses Archiv Bd. 8.

Tumoren oder ulcerirende andere Prozesse des Scelets plötzlich viel Knochensubstanz eingeschmolzen und das Blut mit Kalksalzen überladen wird. Unter diesen Umständen sehen wir Verkalkungen in den Lungen, der Magenmucosa, der Gehirnarterien und auch in den Nieren eintreten. Ueber den Ort der Ablagerung der Kalksalze bei diesem Prozess in den Nieren könnte man in einigem Zweifel sein, wenigstens sind die Angaben, welche sich darüber finden, sehr spärlich und nicht ganz congruent. Was ich darüber in der Literatur fand, sind folgende Passus: Virchow (s. Arch. Bd. 9 S. 620): „In den Nieren, welche gross, schlaff, sehr geschwellt, blass und besonders in der Rinde fettig degenerirt waren, zahlreiche verkalkte Harnkanälchen und Epithelien sowohl in der Rinde, als in den Pyramiden.“ Schläpfer (dieses Arch. Bd. VII. S. 160): „Unter allen mir bekannten Formen der Verkalkung entspricht diese hier am meisten der der papillären Harnkanälchen, die so oft vorkommt, und welche sich von einer einfachen körnigen Ablagerung auf die Tunica propria bis zu dicken krystallhellen und homogenen Massen verfolgen lässt.“ In den Lehrbüchern von Klebs, Perls, Birch-Hirschfeld wird die Kalkmetastase in den Nieren als Kalkinfarct in den graden Harnkanälchen der Pyramiden bezeichnet. v. Recklinghausen (Handbuch S. 174) spricht von einer Incrustation der Nierensubstanz mit Kalkkrümeln. Virchow (l. I. c.) hat nun neuerdings seine Auffassung noch einmal in nuce gegeben und hieraus sind für unsere Betrachtungen besonders die Sätze wichtig, dass zunächst die Kalkablagerung bei der Kalkmetastase nichts zu thun haben soll mit dem gewöhnlichen Kalkinfarct, der wesentlich den Papillartheil der Marksubstanz einnimmt, sondern dass eine Kalkabsetzung in den Nieren genau auf dieselbe Weise wie bei der mercuriellen Form durch Concretionsbildung in den gewundenen Harnkanälchen sich vollziehe, indem der Kalk im Lumen, wie das Virchow für diese Niere annimmt, gelegen sei.

Die Ueberschwemmung des Blutes mit Kalk soll dadurch zu Stande kommen, dass, wie Prevost angab, eine Decalcinirung des Knochens unter dem Einfluss des Sublimates statt habe.

Meine Untersuchungen über diesen Punkt hatten mich nun zu einer anderen Auffassung geführt, welcher Virchow nicht

beipflichtet. Ich behauptete, dass der Kalk, der stets in genügender Menge in den Gewebssäften und im Blut circulirt, sich in den Epithelien festsetzt, dort gebunden wird und zwar nachdem die Epithelien der gewundenen Kanälchen durch anämische Nekrose für die Kalkaufnahme tauglich gemacht worden sind. Die anämische Epithelnekrose, durch die oben erwähnten Momente bedingt, ist das Primäre, bald nachher erfolgt die Incrustation mit Kalksalzen. Hierzu ist die Annahme einer Decalcinirung der Knochen nicht erforderlich, wie die Versuche von Litten, v. Werra, Affanasiew, Gottschalk, Langhans beweisen; hier sehen wir analoge Verkalkungen auftreten in Fällen, wo von einer Entkalkung der Knochen gar nicht die Rede sein kann. Unterbindet man nach Litten die Arteria renalis eines Kaninchens 2 Stunden lang und löst dann die Ligatur, so sieht man in den nächsten Tagen die Epithelien, welche Coagulationsnekrose darbieten, sich mit Kalksalzen incrustiren. Anfangs sind die Epithelien noch erkennbar, nachher kommt es zu Cylinderbildung aus confluirten Epithelien: in beiden Stadien sind die Kalkkrümel sichtbar. Leider geben die Bilder in der Litten-schen Arbeit die Verhältnisse nicht so gut wieder, dass man ohne Weiteres die Identität des Verkalkungsvorgangs bei der Sublimatniere erkennen kann. Macht man sich aber die kleine Mühe, experimentell eine solche Niere zu gewinnen, so wird man erstaunt sein über die Aehnlichkeit im mikroskopischen Befund beider Nieren, nur fanden wir nach der temporären Unterbindung der Nierenarterie die Kalksalze noch reichlicher eingelagert als in irgend einem Fall von tödtlich endender Sublimatintoxication mehrtägiger Dauer beim Kaninchen. Berücksichtigt man ferner, dass wir bei der Glycerin-, Aloin- und Wismuth-Niere gleichfalls Verkalkungen auf dem Boden der anämischen Epithelnekrose sehen, wie die oben genannten Forscher ausdrücklich betonen, so scheint es uns wohl berechtigt, jedenfalls die Annahme der Entkalkung der Knochen für überflüssig für das Zustandekommen der Kalkinfiltrationen bei der Sublimatniere zu halten. Uns scheint es auch nach der Prevost'schen Versuchsreihe keine so zwingende Nothwendigkeit zu sein, die acute Decalcinirung wirklich anzu-

nehmen; dafür ist die Methode der Berechnung von Prevost nicht exact genug, ein Fehler, der, wie die Lectüre der Versuche lehrt, in der Natur der Sache liegt und keinen Vorwurf für den trefflichen Forscher involvirt.

Wenn wir aber selbst eine Decalcinirung der Knochen wirklich annehmen wollten, so würden wir doch in arge Verlegenheit kommen mit der Annahme einer oben nach Virchow definirten Kalkmetastase, denn unsere Präparate lassen keine andere Deutung zu, als dass der Kalk wesentlich in den Epithelien liegt, nicht im Lumen. Wenn ich diese Behauptung so bündig der Virchow'schen Ansicht entgegen aufrecht halte, so thue ich dies sowohl auf Grund meiner eigenen Untersuchungen, als auch gestützt auf die Anschauungen der beiden ersten Untersucher und Entdecker der Kalkinfiltrationen bei der Sublimatniere, Saikowsky und Prevost. Mit diesen befinde ich mich in erfreulicher Harmonie. Es mögen daher meine beiden klassischen Zeugen zuerst für mich sprechen: Bei Saikowsky heist es zunächst:

„Die mikroskopische Untersuchung zeigte schon eine beträchtliche Ablagerung im Epithel, welche bis zum Tode des Thieres an Volumen zunahm [1]).“

Während dieser Passus unzweifelhaft für eine Incrustation der Epithelien spricht, könnte man in Betreff des folgenden vielleicht zweifelhaft sein, wohin Saikowsky den Kalk verlegt. Es heisst dort:

„Die in den Harnkanälchen abgelagerte Substanz stellt sich als amorphe, mehr oder weniger stark glänzende, stark das Licht reflectirende, gleichförmige Masse dar, welche das Lumen der Harnkanälchen so vollpfropft, dass man nicht im Stande ist, sein Epithel zu unterscheiden. Die Masse ist sowohl in kaltem, als auch in heissem sogar kochenden Alkohol und Aether unlöslich, löst sich aber sehr leicht in verdünnten Mineralsäuren (Schwefelsäure, HCl), indem unter ziemlich unbedeutender Gasentwicklung die dunklen Massen verschwinden, das Feld des Objects klar wird, an den afficirten Stellen das Epithel wieder erscheint und eine mehr oder weniger bedeutende Quantität von sternförmigen Krystallen sich bildet.“

Prevost (Revue méd. de la Suisse romande. 1882), der den Vorgang der Veränderungen beim Menschen und bei seinen

[1]) Zur Erklärung sei bemerkt, dass Saikowsky Stücke der Nieren der vergifteten Thiere successive exstirpirte und der Untersuchung unterwarf.

Versuchsthieren identificirt, drückt sich in Betreff derselben also aus:

L'examen soigné des diverses phases de ce processus paraît indiquer que les cellules des tubuli droits, et plus tard celles des tubuli contorti subissent un certain dégré de tuméfaction, leur protoplasma et probablement modifié dans sa nature et ne tard pas à s'incruster de calcaire.

Und weiter:

On peut d'ailleurs, dans certains tubes observer l'envabissement progressif de cette calcification des cellules épithéliales qui offrant un aspect normal dans une partie du tube deviennent de plus en plus granuleuses et opaques.

Nach meinen Untersuchungen bin ich nun in Betreff des Modus der Ablagerung der Kalksalze zu dem gleichen Resultat gelangt. Fig. 1 stellt die Verhältnisse an der Kaninchenniere dar. Dort sieht man deutlich in fast normalem Gewebe gelegene grade Harnkanälchen, deren Epithelien zum Theil schlecht färbbar sind und eine schmutzig-graue Farbe annehmen, während andere desselben Kanälchens mit Hämatoxylin intensiv blaugefärbt, also verkalkt sind [1]), wieder andere zeigen gute Kernfärbung und normales Aussehen.

Schon die ganze Anordnung lässt keine Zweifel darüber aufkommen, dass es sich um verkalkte Epithelien handelt; es fehlt jede Begrenzung durch ein Röhrenepithel und die Grösse stimmt genau mit derjenigen der nekrotischen, zur Verkalkung reifen Epithelien überein. Ohne Mühe lassen sich die schönsten Uebergänge constatiren. An dicken Schnitten wird eine Differenzirung natürlich schwer sein und man erhält den Eindruck einer Kalksäule, welche das Wandepithel einfach verdeckt; es ist deshalb geboten, recht dünne Schnitte zu machen, was nur durch eine gute Einbettung, am besten in Paraffin, gelingt.

[1]) Ich benutzte das Hämatoxylin in der Form der Ziegler'schen Hämatoxylin-Alaun-Lösung, weil wir darin die feinste Farbenreaction auf Kalk besitzen, wie wir aus den Untersuchungen von Strelzoff gelernt haben. (Dort färbt sich die Knorpelgrundsubstanz des wachsenden Knochens intensiv blau mit Hämatoxylin, wenn eine Ablagerung von Kalksalzen in dieselbe stattgefunden hat.) Es empfiehlt sich nur ganz kurze Zeit die Farbe einwirken zu lassen, weil dann die Vorliebe der verkalkten Partien für dieselbe am schönsten hervortritt.

Fixirt man die Schnitte dann mit Nelkenöl-Collodium und nimmt die Färbung auf dem Objectträger vor, so ist man sicher, Alles in seiner natürlichen Topographie erhalten zu haben. — Löst man den Kalk mit Säuren auf, so erscheinen die nekrotischen Zellen, mit welchen der Kalk sich verbunden hatte.

Zupft man die kleinen Kalkkrümel mit einer Nadel heraus, wie man das bei Trichinen macht, und schüttelt sie in einem Reagenzglas tüchtig mit Wasser, um etwa anhaftende Epithelien davon zu entfernen, so erhält man kleinste Krümelchen, nach deren Entkalkung meist deutlich eine organische Grundlage von der Form der nekrotischen Epithelien zurückbleibt. Da die nekrotischen Epithelien nun, wie wir oben sahen, öfters fast ganz mit einander verschmelzen und das Aussehen eines Cylinders erlangen können, so wird die Kalkincrustation zuweilen Producte liefern, welche ordinären Kalkinfarcten der graden Kanälchen täuschend ähnlich sehen, bei welchen sowohl Concretionen im Lumen der Kanälchen[1]) vorkommen können, als auch das Epithel an den betreffenden Stellen der Wand fehlen kann. Der Unterschied ist nur der, dass bei den gemeinen Kalkinfarcten grade die Tunicae propriae der gewöhnliche Sitz der Kalksalze sind, was bei der Sublimatniere nicht der Fall ist. Während ferner der gewöhnliche Kalkinfarct sich auch zuweilen in den Kapseln der Glomeruli findet, ist davon hier nicht die Rede. Wenn in Fällen von Sublimatniere der Menschen Kalk an den Glomeruli beobachtet wurde, so stellt dies zweifellos einen ganz zufälligen, unwesentlichen Befund dar, der mit der Sublimatintoxication nichts zu thun hat[2]). Finden wir nun an einer Stelle einen klumpigen Cylinder, der von Epithelien gar nichts erkennen lässt und die ganze Masche des Harnkanälchelns vollgepfropft hat, so ist selbstverständig die Entscheidung, dass es sich hier um verkalkte, zusammengebackene Zellen handelt, nur

[1]) Auf das Vorkommen auch dieser Form bei der Sublimatniere und den Modus ihrer Entstehung werde ich nachher noch eingehen.

[2]) Fall bei Hallopeau, Du mercure action physiologique et thérapeupeutique, Paris 1878 und von Virchow, Sitz. d. Berl. med. Gesellsch. 4. Jan. 1888. Der Befund würde ja auch direct gegen Virchow's Auffassung von der vollkommenen Aehnlichkeit der Verkalkung bei seiner „Metastase“ und der Sublimatniere sprechen, denn bei jener ist von einer Verkalkung der Glomeruli nirgendwo die Rede.

möglich, wenn man sich durch Betrachtung vieler Präparate verschiedener Stadien mit den einzelnen Phasen dieses Prozesses bekannt gemacht hat. Ich habe nun in den Figuren 3, 4, 5, 7, 8 Stadien abgebildet, welche das Verhältniss der Verkalkung illustriren. Auf Fig. 3 sieht man oben links bereits nekrotische, aber noch kalklose Epithelien, während dicht daneben die Epithelien mehr und mehr mit Kalk incrustirt sind. In Fig. 8 haben wir auf das Deutlichste in demselben gewundenen Harnkanälchen den Uebergang von der Nekrose ohne Verkalkungen zu Epithelien, welche nekrotisch und mit Kalk beladen sind; während einzelne plumpe, vergrösserte, in den Kernen nicht tingirbare Epithelien nur erst wenige blaue Pünktchen zeigen, sind andere bereits ganz blau gefärbt. Fig. 7 zeigt ein gewundenes Harnkanälchen, dessen ganzer Epithelbesatz mehr oder weniger mit Kalk incrustirt ist. Im Lumen sehen wir feinkörnige Massen und verkalkte Schollen von der Gestalt der Epithelzellen und in engem Zusammenhang mit denselben. Ausserordentlich klar sind vor Allem Figuren 4, 5, 6. In Fig. 4 sehen wir den Epithelbesatz eines Kanälchens, der in 3 Zellen intensiv verkalkt ist, an einer Stelle beginnende Incrustation zeigt; in dem Lumen sehen wir einen hyalinen Cylinder. Dasselbe Verhältniss noch schöner zeigt Fig. 5; in den beiden nach oben gelegenen Abschnitten von Harnkanälchen sehen wir bereits geringe Kalkeinlagerung in den Epithelien, während in dem unteren ein Halbkreis von verkalkten Epithelien sich an einem hyalinen Cylinder anschmiegt. Fig. 6 ist ganz schwach mit Vesuvin gefärbt, wobei der Kalk nicht gefärbt erscheint[1]). Das Präparat entstammt meinem letzten Fall (Petzoldt), wo die Veränderungen besonders hochgradig waren und die topographischen Verhältnisse des Kalkes nicht so leicht zu bestimmen sind. In dem vorgeführten Bilde erleichtert der hyaline Cylinder, der

[1]) Färbt man stark mit Vesuvin, so färbt sich der Kalk sehr intensiv und wir erhalten genau die Bilder, wie sie Huber abbildet, jedoch als nekrotische Epithelien bezeichnet. Es besteht daher für mich der leise Verdacht, dass es sich in den Huber'schen Präparaten doch vielleicht um Kalk handelt und es wäre gut gewesen, wenn Huber durch Angaben über das mikroskopische Verhalten dieser Stellen an ungefärbten Präparaten uns gleich über diesen Punkt beruhigt hätte.

sich braun gefärbt hat, die Orientirung; das Lumen dieses Harnkanälchens muss der Grösse des Cylinders entsprechen, welcher schon durch seine Form als ächter Ausguss sich kennzeichnet. In der in Rede stehenden Niere, wo die hochgradigste Verkalkung herrscht, welche ich beobachtete, habe ich in ausserordentlich vielen Schnitten, in denen die Lagerung der Theile durch geeignete Methoden (Fixirung mit 50 pCt. Alkohol nach Biondi, und Aufkleben mit Nelkenöl-Collodium, letztes Verfahren noch viel schonender) garantirt war, kaum ein oder das andere Mal Kalk von Epithelien umgeben, also im Lumen, gesehen. Vielfach konnte ich mich aber selbst hier, wo wohl wegen der späten Vornahme der Section die Epithelien meist von der Membrana propria abgehoben waren, noch davon überzeugen, dass verkalkte Epithelien der Membrana propria aufsassen und auch an ihrer Form noch deutlich kenntlich waren [1]). Dass übrigens zuweilen einmal ein Kalkcylinder wirklich auch im Lumen liegen kann, das zu leugnen bin ich weit entfernt, und ich habe dieses Vorkommniss selbst, wenn auch sehr vereinzelt, bei meinen Nieren constatiren können. Jedenfalls ist das Vorkommen aber nicht die Regel und in den seltenen Fällen, wo ich es sah, so zu erklären, dass verkalkte und abgebröckelte Epithelien von höher gelegenen Abschnitten in tiefere fortgeschwemmt wurden. Schon Prevost erwähnt dieses Vorkommniss in folgendem Passus:

„Quelquefois cependant, quelques tubes de la substance médullaire contiennent des masses calcaires qui paraissent y avoir été retenues pendant la periode de leur élimination par les urines; mais on distingue alors que les épithélium qui les entourent sont restés sains, contrairement à ceux de la substance corticale qui sont gonflés, souvent incrustés; puis à un stade plus avancé, la calcification devenant plus forte, les épithélium ne sont plus distincts et la calcification des tubuli envahis offre l'apparence de masses compactes cassantes avec cassures brusques."

Fig. 9 zeigt uns eine Phase der Entwickelung des erwähnten Vorgangs und lässt über dessen Natur kaum einen Zweifel zu. An dem im Lumen liegenden Cylinder erkennen wir deutlich eine Zusammensetzung aus Epithelien, welche mit Kalk theilweise incrustirt sind.

[1]) Die Präparate habe ich seiner Zeit hier in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur vorzustellen Gelegenheit gehabt.

Wir können demnach am Schlusse einer erneuerten Durchforschung einer sehr grossen Zahl von Präparaten unsere frühere Behauptung nur aufrecht erhalten, dass in der That eine Verkalkung vorher nekrotisch gewordener Epithelien bei der Sublimatniere statt hat und das Wesen der Kalkniere bedingt. Daraus folgt, dass es sich um eine „Kalkmetastase" hierbei schon aus rein histologischen Gründen nicht handeln kann, wenn anders, wie Virchow[1]) angiebt, bei derselben der Kalk im Lumen der Kanälchen liegt, die Concretionsbildung also hierbei genau übereinstimmt mit dem Modus, den Virchow — nach unserer Darstellung mit Unrecht — für die Sublimat-Kalkniere als die Regel hinstellt. Aber selbst wenn bei der „Kalkmetastase" die Salze in den Epithelien, also in der Substanz der Nieren, abgelagert würden, wie das z. B. v. Recklinghausen[2]) anzunehmen scheint, so wäre es aus den oben entwickelten Gründen nicht nöthig, aus der dann bestehenden Aehnlichkeit mit unseren Sublimat-Kalknieren den Schluss zu ziehen, dass es sich darum auch bei dieser um eine Incrustation der Epithelien mit metastasirtem Knochenkalk handelt.

Von den erwähnten eigenthümlichen Kalkablagerungen in der Epithelschicht der Mucosa des Magens und Duodenums darf ich mit Rücksicht auf die zuerst von Virchow beschriebenen Kalkmetastasen in der Magenwand behaupten, dass sie mit denselben keinerlei Aehnlichkeit besitzen; im Uebrigen halte ich es nicht für gestattet, aus diesem bis jetzt vereinzelt dastehenden Befunde weitere Folgerungen zu ziehen. Dies würde vielleicht möglich sein, wenn diese Veränderungen noch in weiteren Fällen zur Beobachtung gelangen sollten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Kaninchenniere.
Fig. 2. Kalklose Sublimatniere (Juni 1887).
Fig. 3., Fig. 4., Fig. 5. Sublimatkalkniere (Mai 1886).
Fig. 6. Sublimatkalkniere Petzoldt 1888.
Fig. 7., Fig. 8., Fig. 9. Sublimatkalkniere (Mai 1886). Erklärung im Text.

[1]) Berl. med. Gesellsch. Sitzg. vom 21. Nov. 1888.
[2]) Handbuch S. 174.

XII.

Zwei Fälle von primärem Scheidensarcom bei kleinen Kindern.

(Aus der Königl. Chirurgischen Klinik zu Halle a. S.)

Von Dr. med. Conrad Frick, prakt. Arzt.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—3.)

Während es schon lange bekannt ist, dass Neubildungen aller Art (Carcinome, Fibrome, Polypen, Lipome u. s. w.) in allerdings seltenen Fällen von der Scheide ihren Ursprung nehmen können[1]), so gehört merkwürdiger Weise die Kenntniss einer zwar auch recht seltenen, aber wie es scheint, in ihrer äusseren Erscheinungsform, wie in ihrem Verlaufe ganz typischen Geschwulstform erst der neueren Zeit an, nehmlich der papillären oder traubigen, sehr bösartigen Scheidensarcome, welche bei Kindern, meist im Alter von 2—3 Jahren zur Beobachtung kommen. Derartige Fälle sind in den letzten Jahren im Ganzen sieben veröffentlicht worden, nehmlich von Sänger[2]), Soltmann[3]), Hauser[4]), Ahlfeld[5]), Demme[6]), Steinthal[7]), Schustler[8]); alle diese Fälle verliefen tödtlich, mit Ausnahme des letztgenannten, dessen Ausgang noch abzuwarten ist. Von einem weiteren Falle von Babes[9]), der vielleicht ebenfalls hierher gehört, ist nur der mikroskopische Befund berichtet. Endlich

[1]) S. hierüber: Breisky, Die Krankheiten der Vagina. 1886.
[2]) Archiv für Gynäkologie. 1880. XVI. 58.
[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVI. S. 418.
[4]) Dieses Archiv Bd. 28. 1882.
[5]) Archiv für Gynäkologie. Bd. XVI. H. 1.
[6]) XIX. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1882. — Graenicher, Ueber einen Fall von congenitalem Sarcom der Vagina. Inaug.-Diss. München 1888.
[7]) Dieses Archiv Bd. 3. 1888.
[8]) Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 6.
[9]) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. XIV. II. S. 475.

liegen noch von Marsh[1]), Billroth[2]), Guersant[3]), Traetzl[4]), Wilson[5]), Martin[6]) Beobachtungen von Scheidengeschwülsten kleiner Kinder vor, die zwar wesentliche Unterschiede gegenüber den von den oben genannten Autoren beschriebenen bösartigen Scheidensarcomen zeigen, deren Vergleichung mit letzterer Geschwulstform aber von grossem Interesse ist.

Den bis jetzt bekannten Fällen von primärem Scheidensarcom kleiner Kinder kann ich noch zwei weitere anreihen, von denen der eine, wie diese, rasch tödtlich verlief, während beim zweiten zwar nach der ersten Operation ein Recidiv eintrat, dann aber, nachdem dasselbe durch eine zweite Operation sehr gründlich entfernt worden war, dauernde Heilung (bis jetzt 2½ Jahre anhaltend) erreicht wurde.

I. Fall. Polypöses Sarcom der rechten Scheidenwand. Exstirpation. Rasches Recidiv. Tod[7]).

Marie L., 7 Monate alt, wurde durch ihre Eltern im Anfang Februar 1886 zu ihrem Arzt gebracht. Das Kind sah ganz gesund und blühend aus; in seiner Familie waren Tumoren, soweit bekannt, noch nicht vorgekommen. Wenn das Kind ging, sah man aus der Vulva desselben einen nahezu haselnussgrossen, ziemlich glatten, blassroth gefärbten Tumor herauskommen; derselbe verursachte weder Schmerzen noch Blutung oder Ausfluss. Von Anfang Februar bis zum 27. März wuchs der Tumor schnell, die Oberfläche nahm einen mehr polypösen Charakter an. In den letzten Tagen vor der Operation ist der Tumor sehr stark angeschwollen und dunkelgefärbt; er verursacht Urin- und Defäcationsbeschwerden.

Am 27. März 1886 wurde zur Operation geschritten: Das Allgemeinbefinden ist sehr gut; Labia majora und minora von normalem Aussehen;

1) Patholog. Transact. London 1874. S. 128.
2) Billroth, Chirurg. Klinik. Wien 1871—1876. S. 360.
3) Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XIV. S. 148.
4) Allg. Wien. Med. Ztg. VIII. 1863. No. 30.
5) Med. Times and Gazette. 1876, April. 360.
6) Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1878. Bd. III. 406.
7) Ich verdanke diese Notizen der Freundlichkeit des Herrn Dr. Roosenburg im Haag, welcher bei seiner Anwesenheit in Halle der Operation des gleich zu beschreibenden Falles II beiwohnte und später die Güte hatte, die Krankengeschichte und das Spirituspräparat des von ihm beobachteten und operirten Kranken an Hrn. Privatdocenten Dr. Schuchardt zu senden. Letzterer machte auf dem in Halle a. S. im Mai 1888 stattfindenden Congress der D. Gesellschaft für Gynäkologie von den beiden Fällen Mittheilung und stellt das geheilte Kind Kietze vor.

aus der Vulva ragt ein dunkelrother, leicht blutender Tumor von keulenförmigem Aussehen heraus, welcher dicht oberhalb des rechten Labium minus an die rechte Vaginalwand angeheftet ist. (Ueber die Grösse und Anheftungsart der primären Geschwulst ist leider nichts angegeben.) — In Chloroformnarkose wird der Tumor, soweit möglich, nach oben zu umschnitten und das Uebrige mit dem scharfen Löffel herausbefördert. Die nicht unerhebliche Blutung wird mittelst Umstechung gestillt, die Wandfläche wurde mit Argent. nitric. geätzt und die Scheide nach gründlicher Desinfection durch Jodoformgaze austamponirt. Der Heilungsverlauf war ganz reactionslos.

Zwei Wochen nach der Operation fingen die Labia majora und minora allmählich an anzuschwellen und hier und dort knotige Verdickungen zu zeigen: Einen Monat nach der Operation hatte diese Schwellung noch mehr zugenommen, und die ganze Scheide war sehr stark ausgedehnt durch eine Neubildung von ähnlicher Beschaffenheit, wie die vor einem Monat entfernte Geschwulst. Der Tumor ging jetzt von beiden Vaginalwänden aus, am meisten von der rechten. — Eine zweite Operation wurde nicht vorgenommen; das Kind starb im Juli desselben Jahres, also 3—4 Monate nach der Operation.

Die in Spiritus aufbewahrte, durch die Operation entfernte Geschwulst wiegt 9 g und zeigt folgende Verhältnisse: Sie ist 4,2 cm lang, 3,4 cm breit, 1,9 cm dick, ungestielt und sitzt auf einem 1 qcm grossen Stücke der Vaginalwand. Ihr äusseres Aussehen gleicht einer dicht von Beeren besetzten reifenden Weintraube. Der Tumor besteht aus einer sehr grossen Anzahl kleinerer (stecknadelkopf- bis linsengrosser) und einigen grösseren (erbsen- bis weinbeerengrossen) Polypen, welche alle auf Stielen von wechselnder Länge sitzen und sich nach der Scheidenwand hin zu einer breiteren Fleischmasse vereinigen. Die grösseren Polypen bieten wiederum ein gelapptes Aussehen dar, während die kleineren nur ganz geringe Einkerbungen erkennen lassen.

Der mikroskopische Befund ergab Folgendes: Die Geschwulst, welche von mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt ist, besteht aus kleinen und grossen Rundzellen und Spindelzellen mit deutlich sichtbaren Kernen und Kernkörperchen. In der Nähe der Blutgefässe finden sich die Geschwulstzellen meist dichter aneinandergerückt; auch ist an einzelnen Stellen dicht unter dem Epithel die Zellinfiltration etwas stärker, wie an den übrigen Theilen. — Die Geschwulst ist von zahlreichen Blutgefässen durchsetzt, ja stellenweise besteht sie fast ausschliesslich aus einem Convolut vielfach getheilter und geschlängelter Blutgefässe, zwischen welchen nur ein zartes Maschenwerk feinster Bindegewebsfasern, sowie spärliche in dasselbe verstreute grosse Spindel- und Rundzellen sichtbar sind. Die Gefässe enthalten theils Blut, theils fibrinöse Massen.

Der Tumor muss somit histologisch als ein zum Theil teleangiectatisches Rund- und Spindelzellensarcom bezeichnet werden.

II. Fall. Polypöses Sarcom der hinteren Scheidenwand. Exstirpation. Recidiv nach 8 Monaten. Nochmalige Operation. Heilung.

Frieda K., 2½ Jahre alt, blühend und kräftig aussehend, Landmannskind aus Thalschütz bei Lützen, wurde am 17. September 1885 dem Herrn Geh. Med.-Rath von Volkmann zur Untersuchung vorgeführt. — Das Kind ist früher immer gesund gewesen; die Eltern sind gesund. Im Frühjahr 1885 hatte das Kind den Keuchhusten, welcher 6—8 Wochen andauerte und vielfach heftige Hustenanfälle hervorrief. Seit dieser Zeit, etwa um Pfingsten, hat die Mutter eine Geschwulst, „wie ein paar braune Bohnen" aus der Scheide hervorragend bemerkt; später nahm die Geschwulst ein mehr weissliches Aussehen an. Während der Erntezeit soll die Geschwulst 4 Wochen hindurch gar nicht zum Vorschein gekommen sein, dann war sie plötzlich wieder da und erwies sich als beträchtlich gewachsen. Unbedeutende Blutungen traten hier und da auf, einige Male auch Schmerzen, jedoch immer nur ganz unbedeutend. Urin- und Defäcationsbeschwerden waren nicht vorhanden.

Bei der Untersuchung des Kindes in Narkose erwies sich das Hymen intact; im Introitus vaginae fand sich eine haselnussgrosse, polypöse, dunkelrothe Geschwulst, welche mit dünnen, 1—2 cm langem Stiele der hinteren Scheidenwand dicht oberhalb des Scheideneinganges aufsass. Sonstige krankhafte Veränderungen der Beckenorgane sind nicht zu bemerken, die Lymphdrüsen der Weiche sind frei von Anschwellung.

Die von Herrn Geh.-Rath von Volkmann ausgeführte Operation wurde in Steinschnittlage des Kindes ausgeführt. Die Scheide wurde mit dreizinkigen Wundhaken auseinander gehalten, der polypöse Tumor vorgezogen und mitsammt einem 10 Pfennigstück-grossen Theile der hinteren Scheidenwand mit Messer, Scheere und Pincette entfernt. Die Wunde wurde durch einige Catgutnähte verkleinert und heilte ohne Störung. — Der von Herrn Dr. Schuchardt aufgenommene anatomische Befund der durch die Operation entfernten Geschwulst ergab Folgendes: „Durch einen gemeinsamen, etwa federkieldicken Stiel befestigt sitzen auf der Scheidenwand zwei polypöse fast 3 cm lange Gebilde. Sie sind von etwas lappiger Oberfläche, fast haselnussgross, bläulichweiss, vielfach glasig durchscheinend, dem Aussehen und der Consistenz nach den aus ödematösem Bindegewebe bestehenden (Schleim-) Polypen der Nasenhöhlen gleichend, nur vielleicht etwas fester. Die Oberfläche zeigt hier und da kleine Substanzverluste mit Blutungen. Ausser den zwei grösseren Polypen entspringen mehrfach kleine, secundäre Polypen von dem gemeinsamen Stiele, theils als breitaufsitzende, halbkuglige, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Excrescenzen, theils als etwas grössere, bereits gestielte oder selbst kolbenförmige Gebilde (Fig. 1). Ihr Aussehen unterscheidet sich insofern von dem der grösseren Polypen, als ihnen das glasig durchscheinende Aussehen fehlt, welches so sehr an die Schleimpolypen der Nase erinnert. Sie sind gleichmässig grauröthlich, weich, hier und da mit kleinen punktförmigen Hämorrhagien getüpfelt. Der angrenzende

Theil der Scheidenwand hat eine beträchtlich derbere Consistenz, als der übrige durchaus weiche Theil der Scheidenschleimhaut. Die Scheidenwand wölbt sich hier zu einer beträchtlichen Verdickung empor; die Oberfläche der geschwulstartigen Verdickung ist feinhöckrig, ihre Farbe gelblich grau, vielfach röthlich gesprenkelt. In dem oberen Theil des durch die Operation entfernten Stückes der Scheidenwand finden sich fast halbkreisförmig angeordnet eine grössere Anzahl kleinster polypöser Auswüchse, theils in der Form halbkugliger Erhebungen, theils wirklich gestielter Anhängsel. Der grosse, aus dem Introitus vaginae vorhängende Polyp ist nur ein besonders ausgebildeter und stark ödematöser derartiger Auswuchs. Von den meisten dieser kleinen Auswüchse lässt sich mit Sicherheit feststellen, dass sie von den zarten Leisten und Falten der Scheidenschleimhaut ihren Ursprung genommen haben. Es entwickeln sich nehmlich aus denselben anfangs ganz platte, zungenförmige Fortsätze, welche später grösser, mehr kuglig, endlich gestielt werden" (Fig. 2).

Auch die aus der Scheide heraushängende grosse polypöse Geschwulst ist auf diese Weise entstanden zu denken. Ihre Grösse hat dieselbe ausser ihrem stärkeren Wachsthum auch noch dem in ihr entwickelten, wahrscheinlich durch Druck auf den Stiel hervorgerufenen Oedem zu danken, Verhältnisse, welche auch für die Entwickelung der Nasenpolypen bekanntlich eine grosse Rolle spielen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die Geschwulst zeigt im Allgemeinen einen papillären Bau und ist von mehrfach geschichtetem Plattenepithel bedeckt, welches besonders an den Stellen, wo die kleineren Polypen vom Haupttumor abgehen, eine dicke Schicht bildet. Man sieht an der Oberfläche des Tumors glatte Zellen, deren Kerne hier und da undeutlich gefärbt, an einzelnen Stellen auch gar nicht gefärbt erscheinen; unter diesen eine polymorphe Zellenschicht, welche den Uebergang zur Cylinderzellenschicht bildet. Die Grundsubstanz des Tumors besteht ihrer Zusammensetzung nach meist aus grossen Rundzellen, die besonders unter der Epitheloberfläche dicht gedrängt an einander liegen, aber sich unter einander deutlich und scharf abgrenzen lassen. Die Kerne sind überall deutlich sichtbar; Kernkörperchen sind meist nicht zu erkennen; nur vereinzelt finden sich Kerne mit einem, auch zwei deutlich sichtbaren Kernkörperchen. Zwischen den grossen Rundzellen befinden sich auch eine Anzahl kleinerer Rundzellen und reichliche Spindelzellen. In weiterer Entfernung vom Epithel hört die starke Zellenanhäufung auf und die Zellen finden sich im Vergleich zu der vorher erwähnten massenhaften Zellanhäufung nur noch vereinzelt. Nur in der Umgebung der gleich näher zu erwähnenden Gefässe befinden sich noch starke Infiltrationen von Rundzellen; hier finden sich auch ziemlich viele Spindelzellen, welche meist sich mit ihrer Längsaxe parallel der Gefässwand gestellt haben, und begleiten die Gefässe, hier und da gleichsam wie in Zügen angeordnet. In der Mitte der Geschwulst sind die Zellen im Allgemeinen sehr viel sparsamer und rücken sehr viel weiter auseinander; das zwischenliegende Bindegewebe ist von eigenthümlich heller,

zarter, faseriger Beschaffenheit; oft findet man nur ein ganz feines Maschenwerk von ausserordentlich dünnen Fäserchen. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um einen Zustand von Oedem in der Geschwulst, welcher durch Compression des Stiels des betreffenden Polypen hervorgerufen ist. Blutgefässe finden sich zahlreich und meist stark gefüllt, namentlich in den mittleren Theilen der Geschwulst.

Sehr lehrreich ist die Untersuchung der Scheidenschleimhaut in unmittelbarer Nähe der Geschwulst. Man sieht hier wie die schon oben erwähnten kleinsten papillären Wucherungen der Schleimhautfalten schon im Grossen und Ganzen denselben Bau darbieten, wie die spätere grosse Geschwulst. Ihre Grundsubstanz besteht aus grossen und kleinen Rundzellen und Spindelzellen, ganz wie im Haupttumor, nur vielleicht noch etwas dichter gedrängt. Zahlreiche Blutgefässe, theils stark gefüllt, theils leer, finden sich auch hier; dieselben reichen bis dicht an die Epitheldecke heran und sind gerade unterhalb derselben am stärksten entwickelt. Die bei der Hautgeschwulst beschriebene eigenthümliche Auffaserung des Bindegewebes, welche wahrscheinlich auf einen Zustand von Oedem zurückzuführen war, findet sich bei diesen noch im ersten Stadium ihrer Entwickelung stehenden papillären Wucherungen nicht, weil bei den kleinen Tumoren noch keine Compression des Stiels und dadurch bedingtes Oedem hat eintreten können.

Am 16. October 1885, 4 Wochen nach der Operation, wurde das Kind wieder vorgestellt; die Heilung war eine vollständige. Dagegen mussten die Eltern am 22. Mai des folgenden Jahres wiederum die Hülfe des Herrn Geh. Med.-Rath von Volkmann nachsuchen, denn seit 6 Wochen hatte sich bei dem Kinde, welches inzwischen das Scharlachfieber durchgemacht hatte, wieder eine Geschwulst im Scheidenausgange gezeigt. Dieselbe ist jetzt bedeutend grösser, wie die erste, im Ganzen etwa wallnussgross, wieder von dem eigenthümlich lappigen, traubigen Bau (Fig. 3), und wird beim Pressen aus der Scheide herausgedrängt. Der Tumor sitzt mit ziemlich breiter Basis an der hinteren Scheidenwand, an der Stelle der ursprünglichen Geschwulst.

Die Operation wurde wiederum in Narkose und Steinschnittlage vorgenommen. Der Tumor wurde mit einer Muzeux'schen Zange hervorgezogen, die Vagina mit scharfen Haken auseinandergehalten, sodann wurde die ganze untere Hälfte der hinteren Scheidenwand mitsammt der Geschwulst bis in das Septum recto-vaginale hinein mit Messer, Scheere und Pincette exstirpirt. Der Rest der Scheidenwand wurde heruntergezogen und mit drei Nähten an die Haut befestigt; in die entstandene Wundhöhle wurde ein Drain eingelegt. — Am 31. Mai ist alles prima intentione geheilt; die Nähte und das Drainrohr können entfernt werden; das Kind wird entlassen.

Das Kind wurde von dem Arzte in seiner Heimath unter Controle behalten; es zeigte sich kein Recidiv wieder, vielmehr hat sich das Kind gesund und kräftig entwickelt und ist in keiner Beziehung hinter seinen Geschwistern zurückgeblieben. Am 26. Mai 1888 wurde das Kind auf dem Congress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie von Herrn Privat-

docenten Dr. Schuchardt vorgestellt. Dasselbe sah gesund und blühend aus. Die Untersuchung ergab eine leichte Stenose des Orificium vaginae, sowie eine von der Operation herrührende Narbe an der hinteren Commissur. Sonst ergab die äussere Untersuchung nichts Abnormes; der Hymen war intact. Vom Mastdarm aus fühlte man die hintere Vaginalwand vollständig weich, ohne Spur einer Neubildung; der Uterus war vollkommen normal gelegen und durchaus nicht etwa durch den stattgehabten Vernarbungsprozess heruntergezogen [1]).

Die mikroskopische Untersuchung der recidiven Geschwulst ergiebt Folgendes: Der Tumor ist ebenso, wie der vorher beschriebene, von mehrfach geschichtetem Plattenepithel bedeckt. (Man sieht auch hier an der Oberfläche des Tumors platte Zellen, deren Kerne sich schwach färben. Unter diesen erkennt man wiederum eine Schicht polymorpher Zellen, welche den Uebergang zur Cylinderzellenschicht bildet.) Eine Schicht kleinzelliger Infiltration an der Epithelgrenze, wie sie bei dem ersten Tumor zu finden war, ist hier nicht in derselben Gleichmässigkeit vorhanden; zum Theil findet sich eine solche Infiltration überhaupt nicht vor. Die Grundsubstanz des Tumors besteht aus grossen und kleinen Rundzellen, deren Kerne deutlich gefärbt erscheinen und theilweise ein, auch zwei Kernkörperchen deutlich erkennen lassen. Unter ihnen finden sich eine grosse Anzahl Spindelzellen, welche zum grossen Theil in Zügen und Strängen parallel zur Oberfläche angeordnet sind und an einzelnen Stellen die Hauptmasse der Geschwulst bilden. Starke Zelleninfiltrationen, wie sie sich bei der ersten Geschwulst in der Nähe des Epithels vorfinden, sind hier nur in ganz geringem Maasse vorhanden. Im Allgemeinen entspricht das Bild des Recidivtumors dem der ersten Geschwulst; doch sind die Zellen etwas zahlreicher und auch dichter zusammengedrängt, vor Allem aber finden sich zahlreichere Spindelzellen darunter. Das bei der ersten Geschwulst erwähnte eigenthümliche aufgefaserte bindegewebige Stroma findet sich hier nur in geringerem Maasse und keineswegs so charakteristisch ausgeprägt, wie bei der ersten Geschwulst, die Blutgefässe sind ebenfalls reichlich und meist stark gefüllt, einige sind blutleer. Dieselben finden sich sowohl an der Basis und im Centrum des Tumors, besonders aber auch noch unter der Epitheldecke stark entwickelt. Ein so starker Gefässreichthum, wie in dem Falle I, wo die Geschwulst stellenweise einen fast cavernösen Bau hatte, ist hier nicht vorhanden.

Da fast bei jedem der oben erwähnten Fälle von Scheidensarcom von den Autoren genaue Analysen der in der Literatur bis dahin bekannt gewordenen Fälle angestellt worden sind, so verzichte ich auf eine Wiedergabe der früheren Beobachtungen und verweise in dieser Beziehung auf meine Dissertation [2]). Alle bisher

[1]) S. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gynäkologie. 1888.

[2]) C. Frick, Ueber zwei Fälle von primärem Scheidensarcom bei kleinen Kindern. Dissertation, Halle 1888.

beschriebenen Fälle von Scheidensarcomen kleiner Kinder haben folgende ganz charakteristische, gemeinsame Eigenthümlichkeiten. Das Auffallendste an diesen Geschwülsten ist, dass sie nur bei Kindern im frühesten Lebensalter beobachtet werden und dass sie unter ganz typischer anatomischer Form auftreten. Sie bilden nehmlich traubige, polypöse Geschwülste, theils breitbasig, theils gestielt der Scheidenwand aufsitzend, deren Aussehen am treffendsten mit dem einer Blasenmole verglichen werden kann.

Diese Geschwülste verhalten sich prognostisch offenbar ganz ähnlich, wie die seltenen traubigen Geschwülste des Uterus, welche „im Anfange ihrer Entwickelung auf der Grenze zwischen gut- und bösartigen Neubildungen stehend, in der Regel sehr bald einen sehr bösartigen Charakter annehmen“ (Winkel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1886. S. 430)[1]. In der That sind die bisher beschriebenen Fälle von traubigen Sarcomen des Uterus alle tödtlich verlaufen. Auch die analogen Scheidengeschwülste sind sämmtlich bis auf den von von Volkmann operirten Fall tödtlich verlaufen. Die besonderen Eigenthümlichkeiten des letzteren Falles sollen gleich noch näher gekennzeichnet werden. Die Bösartigkeit der traubigen Scheidensarcome ist zunächst eine rein örtliche; abgesehen von den durch die Grösse der Geschwulst bedingten Störungen treten nach Exstirpation rasche Recidive auf und die Geschwulst hat grosse Neigung sich in der Nachbarschaft zu verbreiten, theils durch continuirliche Wucherung, theils in Form von neuen an bisher noch nicht erkrankten Theilen der Scheidenwand entstehenden Geschwülsten.

Von der Scheide aus greift die Geschwulst im weiteren Verlauf auf die Harnblase (beim Sitz der primären Geschwulst an der vorderen Vaginalwand unter Umständen sehr frühzeitig — Soltmann) über, ferner auf die Gebärmutter, die Tuben, Ovarien und Ligamenta lata. Durch Ulceration und Perforation eines Sarcomknotens kann es zu tödtlicher Peritonitis kommen. (Sänger). — Schwellung und sarcomatöse Entartung der Lymph-

[1]) Vgl. die neueste Arbeit hierüber von Pernice „Ueber ein traubiges Myosarcoma striocellulare uteri“, dieses Archiv. 1888. Bd. 113.

drüsen sind nur in drei Fällen (Sänger, Ahlfeld, Demme) beschrieben. — Von sonstigen Metastasen ist nur in einem Falle etwas berichtet (Demme). Hier wurden im letzten Stadium der Erkrankung zunächst die benachbarten Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen, so namentlich die auf der rechten Seite gelegenen; die Vergrösserung der Inguinaldrüsen war intra vitam nachweisbar, bei der Section zeigten sich auch die Retroperitonäal- und Iliacaldrüsen ansehnlich sarcomatös infiltrirt. Späterhin wurde auch das linke Ovarium in Mitleidenschaft gezogen und in einen sarcomatösen Tumor umgewandelt.

Die Dauer des Kranheitsverlaufes ist verschieden; im Falle Roosenburg trat der Tod 6 Monate nach dem Bemerkbarwerden der Geschwulst ein; im Steinthal'schen Falle dagegen erst nach 20 Monaten. Im Mittel führte die Erkrankung binnen 12 Monaten zum Tode. — Im Falle Babes trat allerdings erst nach drei Jahren ein Recidiv ein. Der Fall Demme ist insofern ganz ungewöhnlich, als die Geschwulst 5½ Jahre bestanden hatte, ohne nennenswerthe Symptome, abgesehen von kleinen Blutungen und vorübergehenden Schmerzen beim Wasserlassen; dann erst traten Beschwerden auf und wiederholte Recidive führten binnen Jahresfrist zum Tode.

Das Auftreten der Recidive schwankt zwischen 6 Tagen (Hauser) und 8 Monaten (Fall II) nach der Excision; meist entwickelt sich das Recidiv an der alten Stelle, doch kann auch von einem ganz anderen Theile der Scheide und unabhängig von dem primären Tumor eine zweite Geschwulst entstehen, so in dem Demme'schen Falle, wo das zweite Recidiv auf der linken Vaginalwand sass, während der Haupttumor und das erste Recidiv von der rechten Vaginalwand ausging. Nach Entfernung dieses Recidivs blieb die Vagina gesund; doch entwickelte sich bald eine Recidivgeschwulst an der hinteren Blasenwand, sowie Metastasen in den Ovarien und Lymphdrüsen, welche den Tod bald herbeiführten. Aehnlich verhält es sich im Fall I, wo die 14 Tage nach der Operation auftretende Recidivgeschwulst von beiden Vaginalwänden ausging, während der primäre Tumor seinen Sitz auf der rechten Scheidenwand gehabt hatte.

Was die Insertionsstelle der primären Geschwulst anbetrifft, so befand sie sich in den zuerst erwähnten neun Fällen fünfmal an der vorderen (Sänger, Soltmann, Ahlfeld, Hauser, Schustler), dreimal an der seitlichen (Fall I, Demme, Steinthal) und einmal an der hinteren Wand der Scheide (Fall II). Die Geschwülste sind theils gestielt, theils sitzen sie breitbasig mit pfennigstück- bis thalergrosser Basis der Vaginalwand auf.

Die Symptome der Geschwulst bestehen zunächst in Schmerzen (besonders beim Urinlassen), Blutungen, eitrigem Ausfluss aus der Scheide. Bei stark wachsendem Tumor stellen sich in Folge der durch die Beckenenge des Kindes bedingten Raumbeschränkung bald heftigere Beschwerden ein; Tenesmus, Incontinentia urinae, Retentio urinae, Cystitis (ev. Nephritis, Pyelonephritis), Peritonitis; auch Loslösung einzelner Geschwulsttheile ist beobachtet worden (Sänger). Bei sehr grossen Geschwülsten kann es zu Hervorwölbungen des Hypogastriums, zu Circulations- und nervösen Störungen durch Druck der Geschwulst auf Gefäss- und Nervenstämme kommen.

Wohl ist zu unterscheiden bezüglich der Symptome, ob die Geschwulst sich innerhalb der Vagina weiter entwickelt, oder ob sie bald nach aussen tritt; im letzteren Falle kann das Allgemeinbefinden längere Zeit relativ ungestört bleiben. Zu den schwereren und Gefahr bringenden Symptomen, welche bei den intravaginal sich entwickelnden Geschwülsten (in Folge der Beckenenge beim Kinde) durch Druck auf Urethra, Blase und Mastdarm sehr bald hervorgerufen werden, kommt es in solchen Fällen erst später.

Die operative Behandlung der polypösen Scheidensarcome kleiner Kinder hatte bisher keine erfreulichen Ergebnisse zu verzeichnen, so dass sie fast als aussichtslos betrachtet werden musste. Freilich war ein Theil der beschriebenen Fälle auch in einem Stadium zur Behandlung gekommen, wo an eine radicale Entfernung der Geschwulst nicht mehr zu denken war; so in dem Sänger'schen Falle, der sicher überhaupt nicht operirt worden wäre, wenn man damals schon die ausserordentliche Bösartigkeit derartiger Geschwülste gekannt hätte. In anderen Fällen, z. B. Hauser, Steinthal, ist die erste Operation wahrscheinlich nicht

Tabellarische Uebersicht der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle von Scheidengeschwülsten kleiner Kinder.

No.	Beobachter.	Alter des Pat.	Sitz der Geschwulst.	Anatomischer Befund.	Drüsen und Metastasen.	Verlauf.
1.	Fall I. Roosenburg im Haag.	7 M.	Rechte Vaginalwand; Recidiv: von beiden Vaginalwänden.	Traubiges (Rund- u. Spindelzellen-) Sarcom.	—	Febr. 1886: erstes Erscheinen des Tumors; März 1886: Operation; 2 Wochen später: Recidiv. Juli 1886: Exitus.
2.	Fall II. von Volkmann.	2½ J.	Hintere Vaginalwand. Primär: gestielt an d. Columna rugarum; Recidiv: breitbasig.	Traubiges (Rund- u. Spindelzellen-) Sarcom.	—	Frühjahr 1885: erstes Erscheinen des Tumors; Sept. 1885: Operation; Mai 1886: Recidivoperation. Heilung.
3.	Sänger.	3 J.	Vordere Scheidenwand.	Markschwamm; typ. Rundzellensarcom.	Inguinaldrüsen geschwollen. Regionäre Metastasen.	Mai 1879: erste Symptome; Radicaloperation unmöglich; der ersten Operation am 16. Aug. 1879 folgte am 17. Oct. eine zweite, am 11. Dec. der Exitus.
4.	Soltmann.	2½ J.	Vordere Scheidenwand.	Schleimhautsarcom.	—	Erste Symptome zu Beginn des Jahres 1880; Operation im Herbst, Recidiv. Exitus am 6. Dec. 1880.
5.	Ahlfeld.	3¼ J.	Ganze vord. Scheidenwand, Cervix, hintere Wand der Blase.	Fibrosarcom.	Inguinaldrüsen stark geschwollen. Metastasen in der Scheide u. Adnexen des Genitalrohrs.	26. Juli 1876 ohne anamnestische Angaben in die Klinik aufgenommen, starb am 20. Aug. ohne vorhergegangene Operation.
6.	Hauser.	½ J.	Vordere Scheidenwand (nach rechts übergreifend).	Rund- und Spindelzellensarcom. Einzelne Spindelzellen zeigen quere Streifung.	—	Januar 1880 im Alter von ½ Jahr erstes Symptom; April 1880: 1. Operation; Oct. 1880: Recidiv, 2. Operat.; Nov. 1880: 2. Recidiv; Jan. 1881: 3. Operat.; 6 Tage darauf Recidiv; April 1881: erneutes Recidiv; Radicaloperation unmöglich; Mai 1881: wiederum Recidiv, bald darauf Exitus lethalis.

7.	Demme.	5½ J.	Hinteres Drittel der recht. Vaginalwand; 2. Recidiv: linke Vaginalwand.	Fibrosarcom.	Beim letzten Recidiv: Inguinal-, Iliacal-, Retroperitonäaldrüsen geschwollen. Metastasen in Drüsen, Ovarium, auf der Blasenwand.	Geschwulst bei der Operation sichtbar; Operation 5½ J. nach den ersten Symptomen 20. Aug. 1881; 25. Dec.: Recidiv, Operation; 7. April 1882: Recidiv, Operation: 14. Sept. Recidiv an der Blase und Ovarium; 1. Dec.: Exitus.
8.	Steinthal.	2 J.	Tuberculum vaginae.	Myxosarcom.	—	8 Monate nach den ersten Symptomen Operation; nach 8 Wochen Recidiv; 25. Jan. 1883: Operation; 1. Aug.: 2. Recidiv, Operation; October 1883: Recidiv, inoperabel; Exitus.
9.	Schustler.	4 J.	Vordere Vaginalwand.	Spindelzellensarcom mit schleimiger Grundsubstanz.	—	4 Monate vor der Operation erstes Symptom.
10.	Babes.	3 J.	—	Erster Tumor: Endothelsarcom; Recidiv: Spindelzellensarcom.	—	3 Jahre nach Entfernung des ersten Tumor Recidiv; 2. Recidiv nach 1 Jahr.
11.	Marsh.	2 J.	Vagina und Blase.	Fibroma papillosum hydropicum (Sänger).	—	Dauer: 16 Monate. 7 Recidive. Exitus.
12.	Guersant.	3½ J.	Mündung der Vagina.	Diagnose wurde nicht gestellt.	—	Pat. wurde ohne weitere Anamnese in das Spital aufgenommen; 2mal war schon operirt; Exitus 8 Tage nach der Aufnahme.
13.	Billroth.	1½ J.	Vagina, Blase, Cervix.	„Polypöse papilläre Vegetationen."	—	Pat. 2 Monate vor der Aufnahme noch gesund, starb 24 Tage nach der Aufnahme in die Klinik im Collaps. Die Wucherungen waren in mehreren Sitzungen excidirt.
14.	Martin.	24 Std.	Hintere Scheidenwand.	Fibröser Polyp.	—	Geschwulst schon bei der Geburt sichtbar, wird unterbunden; Heilung.
15.	Traetzl.	1½ J.	Hintere Scheidenwand. Unmittelbar an der Gebärmutter.	Fibromatöser Polyp.	—	Die Geschwulst zeigt sich im Alter von 1½ J. und wird durch Radicaloperation entfernt. Heilung.
16.	Wilson.	2½ J.	Hintere Scheidenwand.	Schleimiger Polyp.	—	9 Monate vor der Operation erstes Symptom. Excision. Heilung.

mit der Gründlichkeit vorgenommen worden, wie wir sie nach unseren jetzigen Erfahrungen gerade für diese Geschwülste verlangen müssen. — Der Soltmann'sche Fall stellt ein verhältnissmässig frühes Stadium vor, welches aber durch die unglückliche Complication mit sehr frühzeitigem Uebergreifen auf die Blase durch Urämie sehr bald zum Tode führte. — Im Falle Ahlfeld konnte wegen der colossalen Ausbreitung der Geschwulst im ganzen kleinen Becken überhaupt an eine Operation nicht gedacht werden; das Kind ging kurz, nachdem es in die Klinik gebracht worden war, an Cachexie zu Grunde. — Im Fall Demme wurde zuerst anscheinend mit Erfolg operirt; bei dem letzten Recidiv allerdings hatte der Krankheitsprozess schon eine solche Ausdehnung angenommen, dass eine Operation aussichtslos erscheinen musste.

In unserem Fall I (Dr. Roosenburg) hatte sich 14 Tage nach der Excision der primären Geschwulst schon wieder eine weit grössere Recidivgeschwulst entwickelt; von einer zweiten Operation wurde Abstand genommen.

Der von von Volkmann operirte Fall II lehrt uns aber glücklicher Weise, dass durch eine möglichst frühzeitige radicale Operation ein günstiger Erfolg zu erzielen ist. Allerdings muss ja zugegeben werden, dass auch in diesem anscheinend geheilten Falle im Laufe der Jahre immer noch einmal ein Recidiv auftreten kann. Bis jetzt ist, abgesehen vom Schustler'schen Falle, dessen Verlauf erst noch abzuwarten ist[1]), der Fall II der einzige, bei dem ein günstiges Resultat erzielt worden ist. Besonders bemerkenswerth ist bei diesem Falle, dass er sich von allen bisher beschriebenen wesentlich durch die Insertionsstelle der Geschwulst unterschied, welche einzig in diesem Falle an der hinteren Vaginalwand gelegen war. — An und für sich werden die an der hinteren Scheidenwand sitzenden Geschwülste eine günstigere Prognose zulassen, als die übrigen, da ein Uebergreifen der Geschwulst auf das Rectum verhältnissmässig weniger gefährlich ist, als die Ausbreitung nach der Blase. Vielleicht ist aber auch der bisher

[1]) Derselbe ist inzwischen auch tödtlich verlaufen. S. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 6—11. (Kolisko.)

so günstige Verlauf des Falles II mit dadurch bedingt, dass derselbe eben durch seinen Sitz in der hinteren Scheidenwand sich mehr den gutartigen Formen von Geschwülsten nähert, wie sie Martin, Traetzl, Wilson beschrieben haben. Von diesen Fällen sind die beiden ersten als fibröse Polypen, der letzte als schleimiger Polyp beschrieben worden. In jedem Falle wurde der Tumor an der Basis unterbunden; schon nach wenigen Tagen fiel die Ligatur ab und völlige Heilung trat ein. Auch in diesen Fällen sass der Tumor auf der hinteren Scheidenwand und in allen drei Fällen wurde ein günstiger Erfolg erzielt. Indess muss hervorgehoben werden, dass der makroskopische und mikroskopische Bau der von von Volkmann operirten Geschwulst durchaus mit den bösartig verlaufenden polypösen Scheidensarcomen der vorderen Vaginalwand übereinstimmt und sich also von den oben genannten gutartigen Geschwülsten histologisch sehr wesentlich unterscheidet.

Für die operative Behandlung ergiebt sich nach den oben mitgetheilten Befunden der Grundsatz nicht nur den Tumor mit Stiel und Basis zu entfernen, sondern vor Allem auch möglichst viel von der Vaginalwand aus der Umgebung der Geschwulst mit fortzunehmen, da auch die umgebende Vaginalwand theilweise schon papillomatöse Wucherungen trägt, die als Vorstadien der sarcomatösen Tumoren aufzufassen sind.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IX. Fig. 1—3.

Polypöses Sarcom der hinteren Vaginalwand von Frieda Kietze, 2½ Jahre alt.

Fig. 1. Die durch die erste Operation entfernte Geschwulst. a Entferntes Stück der Scheidenwand (Wucherungen der Schleimhautfalten). b Vor der Vulva liegende Geschwulst.

Fig. 2. Eine Schleimhautfalte mit kleinsten blattförmigen Wucherungen bei Loupenvergrösserung.

Fig. 3. Recidive Geschwulst, 8 Monate später entfernt.

Nachtrag zu vorstehendem Aufsatze.

Von Dr. Karl Schuchardt,
Oberarzt des Städtischen Krankenhauses in Stettin.

Kolisko (Das polypöse Sarcom der Vagina im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 6—11) hat neuerdings zwei von Weinlechner beobachtete, tödtlich verlaufene Fälle von Scheidensarcom kleiner Kinder beschrieben, und ausserdem den von Billroth früher als „polypöse, papilläre Vegetationen der Vagina und Harnblase" bezeichneten, ebenfalls zu jener Gruppe von Geschwülsten gehörenden Fall, dessen Präparat sich im Wiener pathologischen Institut befindet, einer erneuten Durchsicht unterzogen. In allen 3 Fällen fand er, ähnlich wie früher Hauser (dieses Archiv Bd. 88), in den Geschwulstmassen Zellen, welche sich durch eine feine quere Streifung als Muskelelemente kenntlich machten, und er „kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass in den von den anderen Autoren beschriebenen Fällen die musculäre Natur vieler der erwähnten Spindelzellen übersehen worden ist und dass gerade das Vorkommen der Muskelzellen ein Characteristicum des kindlichen Scheidensarcomes sei". Ohne die weitgehenden Schlüsse gutzuheissen, welche Kolisko aus diesem bemerkenswerthen Befunde für die Pathogenese des kindlichen Scheidensarcomes zieht (wie vor ihm Hauser, sieht er die Muskelfasern als den durch ihre „Heterologie" kenntlichen Rest des embryonalen Geschwulstkeimes im Sinne der Cohnheim'schen Hypothese an), wird man in künftigen Fällen gewiss sein Augenmerk auf etwa vorhandene quergestreifte Zellen richten. Ich hebe indessen hervor, dass es mir an zahlreichen Präparaten der von Herrn Dr. Frick mitgetheilten Fälle, die ich nach dem Lesen des Kolisko'schen Aufsatzes einer erneuten Durchmusterung, auch mit Hülfe von Oelimmersionslinsen unterwarf, nicht gelungen ist, irgendwo eine Querstreifung in den zahlreichen Spindelzellen der Geschwülste zu entdecken.

XIII.

Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Tabes dorsualis.

Von Dr. W. B. Neftel in New-York.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 4.)

Meine vor einigen Jahren veröffentlichten Untersuchungen und Beobachtungen über die Behandlung der Tabes [1]) lassen sich in wenige Worte zusammenfassen. Die Behandlung bestand nehmlich in täglicher, Monate lang fortgesetzter Galvanisation des Gehirns (nach meiner Methode), der jedesmal die Galvanisation des Rückenmarks in aufsteigender Richtung folgte, ohne die peripherischen Theile des Nervensystems, namentlich die Extremitäten oder die schmerzhaften Stellen speciell zu berücksichtigen. Dabei aber wurde, je nach Umständen, die etwa indicirte medicamentöse Behandlung (Jodkalium, Hg, Chinin, Hyoscyamin etc.) nicht vernachlässigt und die bekannten diätetischen und hygienischen Vorschriften (kräftige Ernährung, nur sehr mässige active Bewegung, Vermeiden von Erkältung, Anstrengung und Excessen aller Art) streng beobachtet.

Die Galvanisation des Gehirns bei der Tabes wende ich aus folgenden Gründen an. Zunächst weil ich sie überhaupt bei den meisten chronischen Affectionen bereits seit Langem anzuwenden pflege, wie ich das schon vor Jahren ausführlich auseinandergesetzt habe [2]), indem ich den galvanischen Strom als adäquaten Stimulus für das Nervensystem, speciell für das Gehirn betrachte. Durch den Strom wird eben die Ernährung des Gehirns — dieses Hauptcentralorgans sämmtlicher Functionen — vortheilhaft beeinflusst. Sodann aber glaubte ich die Galvani-

[1]) Die galvanische Behandlung der Tabes dorsalis, nebst Bemerkungen über die abnorme galvanische Reaction der sensiblen Hautnerven. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. XII. Hft. 3.

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII. Hft. 2.

sation des Gehirns wegen folgender theoretischer Ueberlegung in Anwendung ziehen zu sollen: Die der Tabes zu Grunde liegende Affection der Hinterstränge, die ja allgemein als typische primäre systematische Degeneration angesehen wird, schien mir meistens die Bedeutung einer secundären Degeneration darzubieten. Man erhält bereits diesen Eindruck, wenn man den gewöhnlichen Symptomencomplex der Tabes im Zusammenhange betrachtet. Die Störungen des Muskelsinns, der Coordination, der Sensibilität, die Pupillen- und Augenmuskelstörungen, die Opticusatrophie, überhaupt die mannichfachen cerebralen Erscheinungen und die häufige Combination der Tabes mit progressiver Paralyse schienen mir mehr auf ein primäres Gehirnleiden hinzudeuten. Endlich, um nur ein einziges pathognomonisches Symptom — die Ataxie — in's Auge zu fassen, wäre doch jedenfalls das Hauptcoordinationscentrum im Gehirn zu suchen, und dass dieses Centrum gelegentlich, vielleicht auch am häufigsten, der Ausgangspunkt der Coordinationsstörung bei der Tabes sein könne, muss schon nach Analogie der anderen nervösen Apparate angenommen werden. Nimmt man eine primäre Affection des Rückenmarks bei der tabischen Coordinationsstörung an, so kann schon a priori die Möglichkeit einer primären Erkrankung des Centralorgans der Coordination im Gehirn oder der peripherischen Nerven nicht von der Hand gewiesen werden. Wir finden eben ein analoges Verhalten bei Affectionen der übrigen nervösen Apparate, des motorischen sowohl, als auch des sensiblen, u. s. w., die nicht nur in ihrer peripherischen Ausbreitung, sondern noch häufiger in ihren Centren primär afficirt zu sein pflegen. Diese schon vor Jahren von mir geäusserte theoretische Voraussetzung hat sich späterhin in der That, wenigstens theilweise, bestätigt. Wie bekannt, hat Déjérine[1]) den Nachweis geführt, dass nicht nur die primäre Affection der Hinterstränge, sondern auch eine solche der peripherischen Nerven das Krankheitsbild der Tabes bedingen könne, nachdem schon früher Westphal[2]) und Andere

[1]) Déjérine, Etude sur le nevrotabes périphérique etc. Archives de Physiologie. 1884. No. 2.

[2]) Westphal, Neurolog. Centralbl. 1884. S. 68. Vergl. auch: Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. XI.

eine Erkrankung der sensiblen Nerven als Begleiterscheinung der Tabes aufgefunden hatten. Pitres und Vaillard haben ausserdem gezeigt, dass bei der Tabes auch die gemischten und visceralen Nerven nicht selten neuritische Veränderungen darbieten. Zwar haben die eingehenden und gründlichen Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling[1]) dargethan, dass auch andere krankhafte Prozesse, die mit chronischem Siechthum einhergehen, von einer degenerativen Alteration peripherischer Nerven begleitet zu sein pflegen, indess erreicht diese letztere niemals dieselbe In- und Extensität wie bei der Tabes, bei welcher diese Untersucher zuweilen auch Degeneration des Vagus, der Augenmuskelnerven, der Acusticuswurzeln, der aufsteigenden Trigeminuswurzel gefunden haben. Diese beträchtlichen Degenerationen der peripherischen, namentlich der sensiblen Hautnerven waren zuweilen schon in den frühesten Stadien der Tabes vorhanden und standen durchaus nicht im Verhältniss zur Ausbreitung des degenerativen Prozesses im Rückenmark. Trotzdem sprechen sich diese Forscher gegen eine rein peripherische Grundlage der Tabes aus, wie mir scheint, mit Unrecht. Sie würden vielleicht aus ihren Untersuchungen einen ganz anderen Schluss gezogen haben, wären sie nicht durch die allgemein acceptirte und dennoch vorgefasste Meinung beeinflusst gewesen, als sei die Tabes immer und ausschliesslich nur eine primäre Affection der Hinterstränge. Andererseits, um nur bei dem am meisten charakteristischen Symptom der Tabes — der tabischen Ataxie — zu bleiben, haben schon die experimentellen Untersuchungen von Christiani das Vorhandensein eines Coordinationscentrums im Gehirn am Boden des dritten Ventrikels nachgewiesen. Freilich bleibt noch ein wichtiger Theil des Postulats ungelöst, nehmlich eine Erkrankung dieses Gehirncentrums bei der Tabes zu demonstriren. Indessen sind meines Wissens Untersuchungen in dieser Richtung bei Tabischen bis jetzt noch gar nicht vorgenommen worden.

Hft. 4. — Pierret, Nouvelles recherches sur les nevrites péripheriques observées chez les tabétiques vrais. Comptes rend. T. 102. No. 26.

[1]) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. XVIII. Hft. 1 u. 2.

Dem entsprechend begegnen wir klinisch gar nicht selten Abweichungen von dem gewöhnlichen typischen Krankheitsbilde der Tabes. So z. B. prävaliren in den meisten Fällen von Tabes die krankhaften Symptome in der sensiblen Sphäre: Schmerzen, Par- und Anästhesien, während sie in manchen Ausnahmsfällen fast fehlen. Ebenso verhält es sich mit den übrigen klinischen Erscheinungen der Tabes. Die verschiedenen Modalitäten der Krankheit liessen sich am ungezwungensten erklären durch die Annahme einer vorzugsweisen, bezw. primären Erkrankung entweder der peripherischen Nerven, oder einer solchen der Hinterstränge, oder aber des Coordinationscentrum oder anderer Centren im Gehirn, oder endlich der Hirnrinde selbst. Das letztere ist vielleicht der häufigste, allerdings noch nicht demonstrirbare Fall, wobei dann die Rückenmarksaffection sich als ein secundärer Vorgang herausstellen würde.

Die erwähnten theoretischen Gründe haben mich veranlasst, die Galvanisation des Gehirns in jedem Falle von Tabes vorzunehmen, und betrachte ich diese Methode als die wichtigste bei der Behandlung der Tabes.

Was nun die Galvanisation des Rückenmarks betrifft, so wende ich jetzt einen mässigen oder höchstens mittelstarken Strom in aufsteigender Richtung, und zwar nur stabil an. Auch habe ich in letzter Zeit die Reihenfolge insofern geändert, als ich die Sitzung mit der Galvanisation des Rückenmarks beginne, worauf dann die Galvanisation des Gehirns folgt, weil die betreffenden Patienten mehr erfrischt nach der Galvanisation am Kopfe mein Sprechzimmer verlassen.

Mein aus den letzten Jahren stammendes Beobachtungsmaterial bestand ausschliesslich aus Kranken (Männern) der Privatpraxis, von denen der grössere Theil bereits nach wenigen Wochen, oder noch früher, sich der weiteren Beobachtung entzog, sobald nehmlich eine Besserung in ihrem Befinden, bezw. Linderung der lancinirenden Schmerzen nicht eingetreten war[1]).

[1]) Hier zu Lande, wo jeder arbeiten muss, und wo die Zeit auch für den ärmsten Arbeiter sehr werthvoll ist, wird nur der Erfolg der Behandlung, d. i. die Heilung, bezw. Besserung des krankhaften Zustandes geschätzt. Sobald dieses günstige Resultat ausbleibt oder zu lange auf sich warten lässt, verlässt der Patient den behandelnden Arzt, auch wenn der

Von über 50 meiner Tabiker haben sich nur 22 einer lange fortgesetzten Behandlung unterzogen, — gewiss ein sehr bescheidenes Material, dass sich für statistische Schlussfolgerungen durchaus nicht eignet. Indessen muss ich hervorheben, dass jeder einzelne der 22 Patienten ausserordentlich sorgfältig und lange Zeit beobachtet worden war. Wenn also einerseits dieses geringe Material für statistische Zwecke ganz unbrauchbar ist, so kann andererseits an der Hand dieser wenigen, aber desto sorgfältiger beobachteten Einzelfälle die Richtigkeit allgemeiner Schlüsse geprüft werden. So z. B. kann sogar aus meinem geringen Beobachtungsmaterial die Bedeutung der Syphilis für die Aetiologie der Tabes, wenigstens nach einer Richtung hin, erledigt werden. Unter den 22 Patienten waren 7 syphilitisch inficirt gewesen, aber die Mehrzahl hatte nur einen weichen Schanker gehabt, der von keinerlei secundären Erscheinungen gefolgt war. Vier von den 22 Patienten hatten in ihrer Jugend eine ganz unbedeutende Geschwürsbildung am Penis gehabt, von der es aber zweifelhaft geblieben war, ob sie überhaupt syphilitischer Natur oder vielmehr eine einfache Excoriation war. Von den übrigen Patienten, welche angeblich nicht syphilitisch inficirt gewesen waren, konnte diese Behauptung bei einigen ganz sicher gestellt werden. Gesetzt aber, es existire ein einziger wohl constatirter Fall von typischer Tabes, bei dem sowohl congenitale als auch acquirirte Syphilis mit Gewissheit ausgeschlossen werden kann, so wäre doch dieser einzige Fall vollständig genügend, um die Unabhängigkeit der Tabes von Syphilis zu begründen.

Das häufige Zusammentreffen von Tabes und Syphilis dürfte in der Weise zu erklären sein, dass die Syphilis an und für sich oder in Verbindung mit ihrer eingreifenden Behandlung, wie das namentlich früher üblich war (lange fortgesetzte knappe Diät, keine Bewegung im Freien u. s. w.) einen schwächenden

letztere eine anerkannte Autorität ist, und wechselt so lange seine Aerzte, bis er endlich den erfolgreichen findet, oder bis er sich von der Unheilbarkeit seines Uebels überzeugt hat. Daher kann hier leider das geistreiche elektrotherapeutische Princip Mueller's (Behandlung mit sehr schwachen und kurzdauernden Strömen, aber häufig, sogar Jahre lang fortgesetzt) nur ausnahmsweise seine Anwendung finden,

Einfluss auf die Constitution der betreffenden Individuen ausübt und sie zur Tabes disponirt, wie das auch andere langdauernde schwächende Einflüsse zu bewirken vermögen (sexuelle Excesse, Strapazen bei ungenügender Nahrung und Bekleidung u. s. w.). So habe ich einen Tabiker behandelt, bei dem noch die floriden Symptome secundärer Syphilis vorhanden waren: Rachengeschwüre mit Zerstörung der Uvula. Er war vor Jahren inficirt gewesen und wiederholt specifisch behandelt worden; ausserdem aber hatte er noch vor fünf oder sechs Jahren einen schweren Typhus überstanden und während der Convalescenz, im Laufe einiger Wochen mehrmals täglich mit seiner jungen Krankenwärterin den Coitus ausgeübt. Seitdem hat er sich nie vollständig erholt, bis sich zur allgemeinen Schwäche allmählich die lancinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und die übrigen Symptome der Tabes hinzugesellt haben. Auch bei den meisten anderen syphilitisch inficirt gewesenen Tabikern liessen sich immer sexuelle und anderweitige schwächende Excesse nachweisen.

Andererseits ist es leicht begreiflich, dass wenn die Syphilis einen so hervorragenden oder sogar ausschliesslichen Antheil in der Aetiologie der Tabes haben sollte, diese letztere eine der am meisten verbreiteten Krankheiten sein müsste, was aber durchaus nicht der Fall ist. Auch sprechen meine eigenen Beobachtungen in den centralasiatischen Steppen gegen eine solche Annahme [1]). Bei den dortigen Kirgisen habe ich im Laufe von anderthalb Jahren keinen einzigen Fall von Tabes zu beobachten Gelegenheit gehabt, während ich zahllosen Fällen von Syphilis, die dort sehr verbreitet ist, begegnete.

Wenn ich also überzeugt bin, dass es eine typische Tabes giebt, die ganz unabhängig von Syphilis ist, so will ich keineswegs bestreiten, dass Tabes auch auf syphilitischer Basis, als wirkliche syphilitische Tabes, vorkommen könne, ähnlich wie es eine syphilitische und nicht syphilitische Iritis giebt. Denn die Syphilis braucht nur das anatomische Substrat der Tabes specifisch zu ergreifen, um auch denselben tabischen Symptomencomplex hervorzurufen, wie die idiopathische Form. In der

[1]) Neftel, Beobachtungen aus den Kirgisensteppen. Würzburger Verhandlungen. 1860.

That wäre es gar nicht zu begreifen, warum das Coordinationscentrum im Gehirn, oder die hinteren Rückenmarksstränge und die peripherischen Nerven nicht gelegentlich in derselben Weise, wie alle übrigen Gewebe und Organe, durch den syphilitischen Prozess afficirt werden und das Kranheitsbild der Tabes darbieten könnten. Auf Grund meines freilich sehr geringen Materials könnte ich sogar noch einen Schritt weiter in der Aetiologie der Tabes gehen. Ich habe nehmlich einen Tabischen beobachtet, dessen Krankheit lange Zeit von ihm selbst und von den behandelnden Aerzten als eine Malariaaffection betrachtet worden war. Als er in meine Behandlung kam, konnte Tabes mit Leichtigkeit diagnosticirt werden, indem alle klassischen Symptome ganz ausgeprägt vorhanden waren: Fehlen des Kniephänomens, Myose und reflectorische Pupillenstarre, charakteristische Schmerzen, Ataxie u. s. w. Patient hat nie Syphilis gehabt, war aber viele Jahre lang bei der Construction von Eisenbahnen in den westlichen Malariagegenden beschäftigt gewesen. Er war von Hause aus gracil und schwächlich, dabei pflegte er noch sehr häufig den geschlechtlichen Verkehr mit seiner robusten jungen Gattin auszuüben. Zu den unregelmässigen Symptomen der Malaria haben sich bei ihm allmählich im Laufe von Jahren die tabischen Symptome hinzugesellt. Sein Zustand, namentlich die Schmerzen, wurden auch jedes Mal durch methodischen Gebrauch von Chinin wesentlich gebessert. Aus diesem und einigen ähnlichen Fällen kann ich nicht umhin anzunehmen, dass es auch eine Tabes auf malarischer Basis giebt. Desgleichen können meines Erachtens auch andere dyskrasische Zustände in der Aetiologie der Tabes eine Rolle spielen, ganz besonders aber der Rheumatismus, der bei einigen meiner Patienten als hauptsächliches oder alleiniges ätiologisches Moment anzusprechen war. Es wäre sehr interessant und instructiv, bei einem grossen Material statistische Untersuchungen hinsichtlich der früheren Prävalenz des Rheumatismus bei Tabikern vorzunehmen. Nach meiner allerdings beschränkten Erfahrung zu urtheilen, würde sich ein noch eclatanteres Verhältniss des Rheumatismus zur Tabes, als das der Syphilis herausstellen. Wenn einige so weit gegangen sind, bei 90 pCt. der Tabischen syphilitische Antecedentien als ätiologi-

sches Moment anzunehmen, so konnte ich das Verhältniss des Rheumatismus zur Tabes wenigstens auf 95 pCt. schätzen. so dass Alles, was von der Syphilis hinsichtlich der Aetiologie der Tabes gesagt worden ist, mit noch grösserem Rechte vom Rheumatismus behauptet werden dürfte. So z. B., der bekannte Satz, dass jemand, der niemals syphilitisch inficirt war, auch keine Aussicht habe, an Tabes zu erkranken, könnte mutatis mutandis in der Weise paraphrasirt werden, dass jemand, der nie an einer rheumatischen Affection gelitten hat, auch von der Tabes verschont bleiben wird[1]). Ich gebe gerne zu, dass diese Schlussfolgerung sehr paradox klingt; allein ich habe sie hier auch deswegen angeführt, um durch eine Art von Reductio ad absurdum zu beweisen, wohin uns die sogenannte statistische Methode in der Aetiologie verleiten kann. Es handelt sich hier eigentlich nur um das alte post hoc, ergo propter hoc, wenn auch in einem neuen und mehr trügerischen Gewande.

Ob auch Gicht und andere dyskrasische Zustände eine Rolle in der Aetiologie der Tabes spielen, kann ich aus meinen Beobachtungen nicht mit Sicherheit behaupten. Dass es auch eine im engeren Sinne toxische Tabes giebt, geht bereits aus den Untersuchungen von Siemens[2]) und Tuczek[3]) über Ergotinvergiftung hervor. Bei zweien meiner Tabiker war Kyphoskoliose noch vor dem Erscheinen der ersten tabischen Symptome vorhanden, so dass ich geneigt bin, auch die Kyphoskoliose in eine gewisse Beziehung zur Aetiologie der Tabes zu bringen.

Endlich kann ich auch die Behauptung der früheren Beobachter über die Bedeutung sexueller Excesse in der Aetiologie der Tabes durchaus bestätigen, weil ich sie in keinem meiner Fälle vermisst habe.

Demnach möchte ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht nur der Syphilis, sondern auch der Malaria, dem Rheumatismus, vielleicht auch der Gicht und anderen Dyskrasien, manchen

[1]) Selbstverständlich sind hier die rheumatischen Schmerzen nicht mit den tabischen verwechselt worden. Auch sind hier die verschiedenen Formen des Rheumatismus zusammengefasst, wie das ja auch von den verschiedenen Formen der Lues gilt.

[2]) Siemens, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. XI.

[3]) Tuczek, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XIII u. XVIII.

Intoxicationen, ganz besonders den sexuellen Excessen eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Tabes vindiciren. Wenn es erlaubt wäre, aus einem geringen Material Schlüsse zu ziehen, so würde ich nach meiner Erfahrung die hauptsächlichen Schädlichkeiten, welche in einem causalen Verhältniss zur Aetiologie der Tabes stehen, in folgender Reihenfolge nach ihrer Häufigkeit zusammenstellen:

Sexuelle Excesse (in keinem Falle vermisst)	100 pCt.
Rheumatismus (in verschiedenen Formen) .	95 „
Syphilis (in verschiedenen Formen) . . .	30 „

Es fragt sich dabei nur, warum die eben genannten ätiologischen Momente, die doch so ausserordentlich häufig vorzukommen pflegen, dennoch so relativ selten zur Tabes führen. Diese Frage kann nur durch die Annahme beantwortet werden, dass es zum Entstehen der Tabes ausser den erwähnten Momenten noch einer congenitalen oder erworbenen Disposition, einer allerdings noch unbekannten fehlerhaften anatomischen Anlage seitens des erkrankten Nervengebietes bedarf. Die oben genannten ätiologischen Momente pflegen gewöhnlich nur die genuine, idiopathische Tabes hervorzubringen. Dass aber die Lues und die übrigen Dyskrasien gelegentlich auch eine specifische Form, eine Tabes syphilitica, malarica, rheumatica, arthritica, toxica, verursachen können, will ich durchaus nicht bestreiten; im Gegentheil scheint mir das sogar wahrscheinlich zu sein; doch ist ihre Existenz bis jetzt weder anatomisch, noch experimentell hinlänglich bewiesen.

Meine Tabeskranken lassen sich ganz ungezwungen sowohl in symptomatologischer als auch in therapeutischer Hinsicht in zwei ungleiche Kategorien scheiden. Zur ersten gehört die überaus grosse Mehrzahl der Fälle, diejenigen nehmlich, bei denen die Symptome der Sensibilitätsstörung in den Vordergrund treten, bei denen also in erster Linie die qualvollen blitzähnlichen Schmerzen, die An- und Parästhesien prävaliren, während die übrigen Symptome den Kranken und ihren Angehörigen von relativ untergeordneter Bedeutung erscheinen. Von der anderen Kategorie hatte ich nur 4 Fälle von ausgesprochenster Form zu verzeichnen. Bei diesen fehlten fast vollkommen die Sensibilitätsstörungen, die charakteristischen Schmerzen, das Gürtelgefühl;

höchstens kommt es bei ihnen zu unbedeutenden Parästhesien; auch der Muskelsinn ist erhalten, oder nur unbedeutend herabgesetzt. Die Patienten können wohl gelegentlich an Hemicranie, Ischias, oder anderen Neuralgien leiden; diese letzteren tragen aber nicht den Stempel der tabischen Schmerzen, haben vielmehr den Charakter rheumatischer Schmerzen und pflegen auch oft vom Witterungszustande abzuhängen. Desto auffallender erscheint bei ihnen die tabische Ataxie mit dem Westphal'schen Symptom, bei fehlender oder doch sehr geringfügiger Sensibilitätsstörung und bei erhaltenem Muskelsinn, so dass gar kein Parallelismus zwischen beiden Reihen von Symptomen besteht. Indessen können alle übrigen Symptome der Tabes oder wenigstens einige von ihnen, Augenmuskelstörungen, Pupillenstarre, Blasenbeschwerden u. s. w. vorhanden sein. Man könnte fast geneigt sein, diese beiden Gruppen als ganz verschiedene Krankheitseinheiten zu betrachten, und in der That wurden auch mitunter die Patienten der letzten Kategorie von competenter Seite als gar nicht zur Tabes gehörig angesehen. Indessen deuten schon die verschiedenen Uebergangsformen zwischen beiden Extremen und auch die vielen gemeinsamen Merkmale auf die Zusammengehörigkeit beider Gruppen. Der Kürze wegen bezeichne ich die eine als die complete oder neuralgische Form der Tabes, die andere als incomplete oder motorische Form. Der folgende Fall, der auch in mancher anderen Hinsicht Interesse bietet, möge als Beispiel der sogenannten motorischen Tabes dienen:

Herr T. wurde von mir zum ersten Mal am 24. Februar 1884 untersucht. Er ist 41 Jahre alt; sein Vater starb im 47. Lebensjahre an Apoplexia cerebri, seine Mutter ebenfalls im 47. Jahre an Carcinoma uteri; sein einziger, 39 Jahre alter Bruder leidet an rechtsseitiger Hemiplegie, welche mit Aphasie vergesellschaftet war (syphilitischen Ursprungs). Patient war als Kind gesund und hat auch nachher niemals an einer acuten Krankheit gelitten. In seinem 16. Jahre begann eine Skoliose sich zu entwickeln, zuerst ganz allmählich, in den darauf folgenden Jahren mehr rapid, bis sie nach 10 oder 12 Jahren den hohen Grad der Deformität erreicht hat, auf welchem sie noch bis jetzt verbleibt. Wenigstens glaubt Patient, die Skoliose sei in den letzten Jahren stationär geblieben. Im 21. Jahre acquirirte Pat. einen weichen Chancre und wurde einige Monate lang mit Quecksilber behandelt; auch nach dem Verschwinden aller Symptome wurde die specifische Behandlung eine Zeit lang fortgesetzt. Secundäre Erscheinungen sind

nicht eingetreten und das Allgemeinbefinden blieb im Ganzen recht gut. Im Frühjahr 1878 spürte Patient im linken Fuss ein Gefühl von Eingeschlafensein oder Taubheit (numbness), welches sich allmählich verbreitete und intensiver wurde, bis es sich im September desselben Jahres zu einer lähmungsartigen Schwäche beider Beine steigerte, so dass Pat. gar nicht mehr allein zu gehen vermochte, besonders im Dunkeln. Im Winter desselben Jahres stellten sich noch Blasenbeschwerden und häufige Migräneanfälle ein. Er wurde zuerst mit grossen Dosen Jodkalium, nachher mit Ergotin, Argent. nitr. und mit Ferrum candens am Rücken behandelt, jedoch mit ganz negativem Resultat, so dass nicht nur die Krankheit in statu quo zu verbleiben schien, sondern sich noch zuweilen ischiadische Schmerzen rechterseits einstellten. Nach einiger Zeit haben sich indessen diese letzteren, wie auch die Kopfschmerzen und Blasenbeschwerden allmählich von selbst verloren, nachdem Pat. bereits lange jede Medication als nutzlos aufgegeben hatte. Vor etwa einem Jahre hat Pat. elektrische Bäder genommen, die eine günstige Wirkung auf sein Allgemeinbefinden ausgeübt zu haben schienen.

Status praesens. Patient ist unter mittlerer Grösse, mässig gut genährt und von gesundem Aussehen. Es besteht eine starke skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule mit hochgradiger Deformität des Brustkorbes; die obere primäre Krümmung ist nach rechts, mit secundärer Krümmung des Lumbaltheils nach links. Trotz der durch die Skoliose bedingten Verschiebung der Brustorgane ist eine Functionsstörung nicht vorhanden: die Respiration, Circulation, Digestion gehen ganz normal von statten; Pat. hat guten Appetit, schläft gut und hat regelmässigen Stuhl. Es ist keine Anomalie seitens der cerebralen Nerven vorhanden; die Pupillen sind gleich weit und reagiren auf Licht und bei der Accomodation. Die höheren Sinneswerkzeuge functioniren normal, ebenso ist die Sensibilität in allen Qualitäten und das Muskelgefühl nicht alterirt. Patient leidet schon lange nicht mehr an Kopfschmerzen oder anderweitigen Schmerzen und Blasenbeschwerden, und er hat nie eine geringste Spur von Gürtelgefühl gehabt. Nur sehr selten, namentlich nach Erkältungen, pflegt sich eine Attaque von Migräne oder rechtsseitiger Ischias einzustellen. Die Potenz ist nicht erloschen, der Stuhl regelmässig. Der Gang ist hochgradig ataktisch; beim Augenschluss oder im Dunkeln geräth er sofort in Schwanken. Ohne einen Stock kann er überhaupt nicht gehen; auch mit dessen Unterstützung kann er allein nur sehr wenig gehen und muss geführt werden. Ebenso fällt ihm das Stehen sehr schwer und ist nur sehr kurze Zeit möglich. Das Kniephänomen fehlt vollkommen. Die Muskeln contrahiren sich ziemlich kräftig und vermag Pat. bei passiven Bewegungsversuchen starken Widerstand zu leisten. Ebenso verhalten sich die Muskeln beiden Stromarten gegenüber ganz normal. Wie schon bemerkt, ist das Allgemeinbefinden des Patienten recht gut, und er erklärt ausdrücklich, dass er sich für vollkommen gesund betrachte; das Einzige, worüber er zu klagen habe, ist die Unmöglichkeit zu gehen. Nachdem er sich einige Wochen unter meiner Beobachtung befunden hatte, bekam er

einen Anfall von rechtsseitiger Ischias, der eine Woche lang anhielt und unter dem Gebrauch von Chinin verschwand. Diese Ischias war indessen durch nichts von einer gewöhnlichen Ischias zu unterscheiden; wenigstens boten die Schmerzen nichts, was für Tabes charakteristisch wäre, dar.

Dieser Fall ist noch dadurch bemerkenswerth, weil er von verschiedenen berühmten Aerzten in Europa und Amerika gründlich untersucht worden war, deren Ansichten weit auseinander gingen. So wurde zuerst Patient, noch vor dem Erscheinen der Ataxie, von Nélaton eine Zeit lang beobachtet, auf dessen Rath er einige Jahre einen orthopädischen Apparat getragen hat, um der weiteren Ausbildung der Skoliose vorzubeugen; als aber das erwartete Resultat dadurch nicht erreicht wurde, hat Patient auf den Rath eines anderen Chirurgen den Apparat wieder abgelegt. Später diagnosticirte bei unserem Patienten Charcot eine genuine Tabes dorsualis. die in gar keinem Zusammenhange mit der Skoliose stehe, während wieder andere Aerzte die Abhängigkeit der Rückenmarksaffection von der hochgradigen Skoliose annehmen zu müssen glaubten. Noch andere Neuropathologen, namentlich Sir William Gull, hielten überhaupt die Krankheit für Lues, wenigstens hielten sie die tabischen Erscheinungen von der voraufgegangenen Syphilis abhängig: allein die auf dieser Auffassung begründete Behandlung mit grossen Gaben von Jodkalium u. s. w. hat den Zustand des Patienten so sehr verschlimmert, dass die Unhaltbarkeit dieser Auffassung endlich zugestanden werden musste. In letzter Zeit haben sich endlich noch einige competente Neuropathologen dahin geäussert, dass die Krankheit überhaupt gar nicht Tabes sei, da abgesehen von der Ataxie und dem Westphal'schen Symptom, alle übrigen pathognomonischen Symptome der Tabes fehlen, wie z. B. die charakteristischen Schmerzen, das Gürtelgefühl und überhaupt die bekannten Sensibilitätsstörungen: desgleichen fehlen die oculopupillären Erscheinungen, die Blasen- und Mastdarmbeschwerden, und auch die Potenz ist erhalten.

Als mir der sehr intelligente Patient mit grosser Ausführlichkeit und Sachkenntniss die Anamnese und die Meinungsverschiedenheit der von ihm consultirten Aerzte klar auseinandersetzte, wollte es mir scheinen, als hätten auch wirklich alle seine Aerzte Recht, wenigstens in gewisser Beziehung. Erst bei genauerer Analyse der Symptome und beim Vergleich dieses Falles mit anderen, schon früher von mir beobachteten, analogen Fällen vermochte ich mir den richtigen Sachverhalt klarzustellen. Namentlich erinnerte ich mich eines Falles von Tabes bei einem kyphoskoliotischen Manne ohne syphilitische Antecedentien, bei dem ebenfalls die Schmerzen verhältnissmässig gering und gar kein Gürtelgefühl vorhanden waren, während die Ataxie im höchsten Grade entwickelt war. Ferner hatte ich noch einen anderen Fall von Tabes mit hochgradiger Ataxie behandelt, bei welchem keine Schmerzen, überhaupt keine Sensibilitätsstörungen, keine Skoliose vorhanden waren, auch keine Syphilis war vorhergegangen. Es bestanden bei diesem Patienten lediglich Ataxie, die Symptome Romberg's und Westphal's und Blasenbeschwerden.

Demnach glaubte ich den oben beschriebenen Fall zu derjenigen Kategorie von Tabes rechnen zu sollen, die sich durch Geringfügigkeit, bezw. Fehlen der Sensibilitätsstörungen auszeichnet, bei der lediglich die für die Tabes charakteristische, und zwar hochgradige Ataxie, begleitet von dem Westphal-schen und dem Romberg'schen Symptom, zum Vorschein kommt. Selbstverständlich ist hier überall die Rede von der tabischen Ataxie, welche sich von den cerebellaren und anderweitigen Coordinationsstörungen sehr wesentlich unterscheidet, worauf ich hier nicht näher einzugehen brauche. Nur will ich bemerken, dass in einem Falle von cerebellarer Ataxie, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, das Kniephänomen ausserordentlich gesteigert war, während es bekanntlich bei der ausgebildeten Tabes bereits frühzeitig erloschen zu sein pflegt, so dass das Westphal'sche Symptom ein werthvolles Kriterium bei der differentiellen Diagnose der tabischen von anderweitigen Ataxien zu sein scheint. Uebrigens bietet die cerebellare Ataxie auch für den weniger Erfahrenen einen ganz anderen Charakter dar: der Gang eines an dieser Ataxie Leidenden ist täuschend ähnlich dem eines Betrunkenen. Es sind also wenigstens zwei Symptome für diese Tabesform charakteristisch: die tabische Ataxie und das Westphal'sche Symptom. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass diese Form der Tabes den besten Beweis abgiebt von der Unabhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen.

Dass meine Tabiker dieser Kategorie auch wirklich an Tabes gelitten haben und nicht irrthümlicher Weise an irgend einer anderen Krankheit, erhellt schon daraus, dass bei dem einen Patienten die Diagnose Tabes von Brown-Séquard, bei dem andern von Charcot festgestellt worden war, also von Meistern in diesem Gebiete, deren Diagnose über jeden Zweifel erhaben ist.

Was nun die Prognose bei der motorischen Form von Tabes betrifft, so ist sie weit günstiger als bei der neuralgischen. Nach meiner Erfahrung, die freilich nur auf wenigen Fällen basirt, möchte ich sie geradezu für günstig erklären, da zwei von diesen Patienten als geheilt zu betrachten sind, allerdings nur im klinischen Sinne, denn nach den experimentellen Unter-

suchungen von Kahler[1]) ist eine Regeneration der zerstörten Fasern im Rückenmark, also eine Heilung im anatomischen Sinne, unmöglich.

In jeder Hinsicht ungünstiger sind die Fälle der ersten Kategorie, der neuralgischen Form der Tabes, und zwar sind es die qualvollen Schmerzen und ihre Folgen, mit denen Patient und Arzt schwer zu kämpfen haben. Indessen sind die Schmerzen bei der Tabes durchaus nicht gleichwerthig, vielmehr sind sie von ganz verschiedener Dignität und verlangen auch für ihre erfolgreiche Bekämpfung verschiedene Mittel. Die blitzartig durchschiessenden, lancinirenden Schmerzen sind centralen Ursprungs und hängen von der Affection des Rückenmarks ab; sie werden auch durch keine locale Medication wesentlich beeinflusst, abgesehen natürlich von den hypodermatischen narkotischen Einspritzungen. Ausser diesen excentrischen Schmerzen giebt es aber noch solche, welche auf localer, peripherischer, neuritischer Grundlage beruhen und die ich bereits seit lange, noch vor den neueren Publicationen über die Neuritiden bei Tabischen, als solche richtig erkannt und gewürdigt hatte, weil die schmerzhaften Stellen mitunter gegen Druck und Berührung empfindlich sind, zuweilen mit Schwellung der schmerzhaften Hautstellen einhergehen, und auch topischen therapeutischen Eingriffen zugänglicher sind. Diese letzteren Schmerzen wurden nur wenig oder gar nicht durch Galvanisiren des Gehirns und Rückenmarks beeinflusst, so dass ich früher vielfach zu Narcoticis, namentlich zum Morphium und Hyoscyamin greifen musste, nachdem grosse Gaben von Chinin im Stiche gelassen hatten. Bei seltenem Auftreten dieser Schmerzen leistet der Gebrauch der Narcotica gute Dienste, wenn man auch in diesen Fällen oft genug auf Idiosyncrasien stösst, bei welchen die unangenehmen Nebenwirkungen die Wiederholung desselben Narcoticums sehr erschweren oder geradezu verbieten. Allein in den meisten Tabesfällen, in denen diese Schmerzen fast ununterbrochen zu wüthen pflegen, kann man selbstverständlich von den Narcoticis keinen continuirlichen Gebrauch machen, ohne den allgemeinen

[1]) Kahler, Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen. Prag. med. Wochenschr. 1884.

Gesundheitszustand zu gefährden. Ich habe mich daher seit lange vielfach nach andern Mitteln umgesehen. Man wird übrigens von den Kranken selbst zu solchen Versuchen, namentlich zur Application verschiedener topischer Mittel, aufgefordert. Indessen überzeugen sich bald sowohl die Patienten als der Arzt von der Nutzlosigkeit solcher Mittel gegen die lancinirenden Schmerzen; desgleichen erweisen sich alle reizenden Einreibungen als unwirksam gegen die localen, neuritischen Schmerzen, die dadurch sogar noch verschlimmert werden. Chinin in grössern Gaben mildert oder modificirt mitunter beiderlei Schmerzen, ganz besonders in mit Malaria complicirten Fällen. Nach vielen vergeblichen Versuchen gelang es mir endlich, die localen neuritischen Schmerzen dadurch zu lindern, dass ich die schmerzhaften Stellen mit impermeablen Substanzen bedeckte. Zu diesem Zwecke hatte ich zuerst Belladonnapflaster gebraucht; nachher fand ich, dass jedes beliebige, einfache Pflaster dasselbe leistet, weil eben jede impermeable Substanz, welche die betreffenden schmerzhaften Stellen hermetisch bedeckt, denselben lindernden Effect auszuüben vermag. In welcher Weise diese günstige Wirkung auf die peripherische Neuritis zu erklären sei, will ich vor der Hand dahingestellt lassen.

Was nun die lancinirenden Schmerzen der Tabiker betrifft, so liessen sich dieselben, wie schon erwähnt, durch keine topische Medication günstig beeinflussen, wenn man von hypodermatischen narkotischen Injectionen absieht. Ueber die Wirkung des faradischen Pinsels besitze ich keine hinlängliche eigene Erfahrung, denn in zwei Fällen, in denen ich dieses Mittel nur ein einziges Mal in Anwendung zog, haben sich die betreffenden Kranken einer Fortsetzung der Behandlung entzogen, so dass ich zur erneuten Prüfung dieser Methode an andern Patienten keine besondere Lust hatte. Versuche mit der antisyphilitischen Behandlung der Tabes konnte ich mir schon deswegen ersparen, weil die syphilitisch inficirt gewesenen Tabiker bereits früher specifisch behandelt worden waren, und zwar fast immer mit negativem Resultat hinsichtlich der tabischen Symptome.

Vor einigen Jahren habe ich zufällig eine Beobachtung gemacht, welche mir einen Fingerzeig gab zu einer Methode der Behandlung der lancinirenden Schmerzen, die ganz wesentliche

Dienste zu leisten verspricht; ich will deswegen diese Beobachtung hier mittheilen.

Herr Banquier P., 49 Jahre alt, leidet an einer vorgeschrittenen typischen Tabes, deren Anfangssymptome, bezw. die lancinirenden Schmerzen, bereits seit 10 Jahren datiren. Patient hatte in seiner Jugend vielfach in Venere excedirt, war vor 16 Jahren syphilitisch inficirt, übrigens ohne secundäre Erscheinungen dargeboten zu haben. Seit 8 Jahren ist er verheirathet und hat zwei gesunde Kinder. Pat. bietet fast alle classischen Symptome der typischen Tabes dar, ganz besonders aber leidet er an intensiven Schmerzen verschiedener Art. Fast beständig klagt er über ein oberflächliches Brennen an verschiedenen Stellen der Unterextremitäten, namentlich am linken Knie, welche mitunter auf Druck und Berührung empfindlich sind. Diese Schmerzen lassen zuweilen nach, mitunter aber exacerbiren sie während einiger Tage oder Wochen. Endlich leidet er noch an heftigen lancinirenden Schmerzen, ganz besonders im Gebiete der Ischiadici und Crurales, die zuweilen eine unerträgliche Höhe erreichen, auf der sie Tage und Wochen lang wüthen, schlaflose Nächte verursachen und ihn ausserordentlich entkräften. Ich fand nun, dass die Schmerzen am Knie und überhaupt die cutanen neuritischen Schmerzen durch hermetisches Bedecken mit einem Pflaster sich lindern liessen, ja ganz verschwanden, wogegen die lancinirenden Schmerzen durch nichts gelindert werden konnten, Morphium sogar ausserordentlich schlecht oder gar nicht vertragen wurde. Im Herbst 1883 litt Pat. ungewöhnlich anhaltend an den furchtbarsten fulguranten Schmerzen und sah sehr elend aus. Da ich schon alles Mögliche ohne nennenswerthen Erfolg versucht hatte, und da Patient seit einigen Tagen keinen Stuhl hatte, verordnete ich, lediglich gegen die Obstipation, auf nüchternen Magen eine grössere Dosis Bitterwasser (Hunyadi) zu nehmen. Pat. nahm davon mehr als einen Becher voll, worauf häufige und profuse Entleerungen folgten, die den Kranken so sehr schwächten, dass er einige Tage das Haus hüten musste. Allein die Schmerzen haben sich dann wie mit einem Schlage vollkommen verloren, und der Gang wurde bedeutend weniger atactisch. Der intelligente Patient war nicht weniger erstaunt als ich selbst über die Folgen der profusen Diarrhoe, da bei ihm noch niemals etwas Aehnliches vorgekommen war während seiner langjährigen schmerzhaften Krankheit. Diese günstige Wirkung glaubte ich mir am plausibelsten in der Weise erklären zu können, dass ich annahm, die plötzliche profuse Diarrhoe habe eine Ableitung vom Rückenmark, bezw. Anämie bewirkt, wodurch ein etwa vorhanden gewesener hyperämischer Reizzustand gehoben sei. Leider war diese günstige Wirkung nicht von sehr langer Dauer, indem bereits nach wenigen Wochen der frühere Zustand sich wieder eingestellt hat. Weitere Versuche mit Drasticis konnten indessen nicht wiederholt werden. Dieses verbot schon der daniederliegende Ernährungszustand des ausserordentlich geschwächten und anämisch gewordenen Patienten; überdies versagten mittelgrosse Gaben von Hunyadi die gewünschte Wirkung. Es blieb also nichts

Anderes übrig, als zu versuchen, eine ähnliche Ableitung vom Rückenmark auf eine andere Weise zu erzielen. Um aber dieser Indication Genüge zu leisten, musste die Ableitung keine schwächende Wirkung auf den gesammten Gesundheitszustand ausüben; sie durfte ferner eine geraume Zeit, Wochen, ja Monate lang fortgesetzt werden können, und zwar so lange bis der chronische Reizzustand im Rückenmark sich vollkommen zurückgebildet hat, bezw. die Krankheit zum Stillstand gelangt ist. Von Moxen, Vesicantien und dergl. Ableitungen konnte von vornherein abstrahirt werden, weil von der Erfolglosigkeit dieser Proceduren die zahlreichen Spuren an so vielen Tabikern zur Genüge zeugen.

Auch unser Patient war bereits vielfach am Rücken mit Ferrum candens behandelt worden. Daher entschloss ich mich, ein anderes und einfacheres, wenigstens mehr schonendes und den genannten Indicationen mehr entsprechendes Verfahren zu versuchen, welches ich schon früher bei anderweitigen chronischen Rückenmarksleiden wiederholt angewendet hatte. Dasselbe besteht darin, dass man ein Vacuum am Rücken über der Wirbelsäule herstellt, um eine intensive hyperämische Schwellung nach aussen vom Rückenmark hervorzurufen. Das lässt sich äusserst leicht und einfach in folgender Weise herstellen. Man applicirt an den obern Theil der Wirbelsäule eine aus Neusilber oder irgend einem passenden, schwer oxydirbaren Metall gefertigte hohle Halbkugel (oder Halbcylinder) von etwa 15 cm Durchmesser an der Basis, deren Rand mit einem dicken Polster aus weichem Kautschuk bedeckt ist. Auf den, mit einem Hahn versehenen kurzen Fortsatz der Hohlkugel wird ein Gummischlauch aufgesetzt, der mit einer Hand-Luftpumpe verbunden ist. Nachdem mit einigen (zwei bis drei) Zügen die Luft in der Hohlkugel verdünnt wurde, wird der Hahn geschlossen und der Schlauch entfernt. Sodann wird eine zweite, ähnliche hohle Halbkugel dicht unterhalb der ersten luftleer gemacht und nach etwa 3—8 Minuten langer Application werden beide Halbkugeln, eine nach der andern, durch allmähliches Oeffnen der Hähne entfernt. Es hat sich dann an der Applicationsstelle jeder Hohlkugel ein intensiv hyperämischer Wulst, eine dunkelrothe Geschwulst gebildet, deren Spuren noch an den folgenden Tagen sichtbar sind. Gewöhnlich werden beide Halbkugeln sogleich nach ihrer Entfernung vom obern Theil der Wirbelsäule auf den untern in derselben Weise applicirt. Die ganze Procedur dauert

etwa 15—20 Minuten und wird täglich oder jeden andern Tag vorgenommen, am besten Abends, vor dem Schlafengehn. Dabei braucht nur ein Gehülfe die Hohlkugel an den betreffenden Stellen des Rückens anzulegen, den Hahn zu schliessen und zu öffnen, während der sitzende Patient selbst mit einigen Zügen, ja mit einem einzigen Zuge die Luft auspumpt, indem er noch zur grössern Bequemlichkeit den Fuss seines Stuhles auf den Fortsatz aufsetzt, der an der Basis der Pumpe angebracht ist. (Vgl. die Abbildung Taf. IX. Fig. 4.) Bereits nach wenigen Applicationen der Luftpumpe macht sich ein Geringerwerden der Schmerzen geltend; in günstigen Fällen lassen sie täglich mehr und mehr nach, mitunter bis zum Verschwinden. Kurz, es lässt sich in günstigen Fällen durch dieses Verfahren die schmerzhafte, neuralgische Form der Tabes in die einfache motorische Form verwandeln, ein Vortheil, der nicht hoch genug zu schätzen ist. Die galvanische Behandlung wird gleichzeitig mit diesen Applicationen der Luftpumpe, oder erst nach Linderung der Schmerzen fortgesetzt, und zwar immer in den Morgenstunden.

Gleichzeitig mit der Linderung der Schmerzen macht sich auch eine Besserung im Gange und in den übrigen Symptomen geltend, ob mehr durch die galvanische Behandlung oder durch die Luftpumpe, lässt sich schwer entscheiden; wahrscheinlich tragen beide wesentlich dazu bei. Dieses ableitende Verfahren kann Wochen, ja Monate lang fortgesetzt werden. Es handelt sich dabei hauptsächlich um das Verschwinden der Schmerzen, wobei, wie schon erwähnt, auch die anderen Symptome sich mehr oder weniger zurückbilden. Indessen muss man bei dieser Procedur eine gewisse Vorsicht beobachten und nicht zu brüsk die Luft auspumpen, oder den Hahn öffnen. In einem Falle, in welchem diese Vorsichtsmaassregel ausser Acht gelassen war, fühlte sich Patient nach jeder Application der Luftpumpe so sehr geschwächt, dass er deren Fortsetzung aufgeben musste. In der That, wenn man die energische Wirkung der Pumpe am Patienten beobachtet, oder noch besser, wenn man ihre Wirkung an sich selbst versucht, so kann man sich leicht den gewaltigen Effect dieser Ableitung auf das Rückenmark vorstellen, sogar die Möglichkeit der Entstehung von Blutungen im Wirbelkanal

oder selbst in der Substanz des Rückenmarks wäre nicht von der Hand zu weisen. Es ist daher geboten, das Verdünnen der Luft sehr vorsichtig und langsam vorzunehmen, desgleichen nur allmählich den Hahn zu öffnen. Man vermeidet am besten die plötzliche Luftverdünnung, wenn man dem Kranken selbst das Pumpen überlässt, welches er dann nach eigenem Gefühl besorgt.

Um nun zur Krankengeschichte des Patienten P. zurückzukehren, möchte ich hier nur noch hinzufügen, dass im Laufe einiger Monate die lancinirenden Schmerzen und die Blasenbeschwerden sich fast ganz verloren, der Gang und das Allgemeinbefinden sich bedeutend gebessert haben, und er wieder seinem Geschäfte nachgehen konnte, so dass er für alle praktische Zwecke als relativ geheilt betrachtet werden konnte.

Ein ähnlich günstiges Resultat habe ich noch in einigen anderen Fällen erzielt, in denen die Behandlung methodisch eine längere Zeit durchgeführt wurde, was allerdings nicht geringe Unbequemlichkeiten darbietet und grosse Ausdauer seitens des Arztes und des Patienten erfordert. Uebrigens will ich hier nicht weiter in die Einzelheiten dieser Fälle eingehn, um Raum zu ersparen und den Leser mit Wiederholungen nicht zu ermüden. Dabei bin ich mir vollkommen bewusst der Unzulässigkeit, aus wenigen Beobachtungen allgemeingültige Schlüsse zu ziehen, zumal bei einer Krankheit, wie die Tabes, bei welcher auch spontan langdauernde Remissionen vorzukommen pflegen. Auch bin ich noch nicht im Stande, die Indicationen zur Anwendung der Luftpumpe schärfer zu präcisiren; für mich waren die intensiven lancinirenden Schmerzen die hauptsächliche Indication. Ob aber die Application der Luftpumpe bei allen Formen der Tabes von Nutzen sei, ob ferner die Luftpumpe als topische Application bei den neuritischen Schmerzen günstig wirke, kann ich bei der beschränkten Zahl meiner Beobachtungen nicht entscheiden, obwohl ich in dieser Hinsicht einige erfolgreiche Versuche angestellt habe. Immerhin aber fordern die wenigen von mir erzielten günstigen Resultate zu weitern Versuchen auf, namentlich an einem grössern klinischen Material[1]).

[1]) Wie ich kürzlich erfahren habe, sind neulich auch andererseits etwas ähnliche Versuche mit der Luftpumpe und dem Apparate vorgenommen worden, die von meinem Instrumentenmacher verfertigt sind. Bei dieser

Schliesslich möchte ich nochmals die Aufmerksamkeit lenken auf die von mir zuerst beobachtete und an genannter Stelle geschilderte abnorme Reaction der sensiblen Hautnerven bei der Tabes (und in manchen anderen krankhaften Zuständen). Dieselbe charakterisirt sich durch das Vorwiegen der Anodenempfindung bei allen Reizmomenten. Die Anodenschliessungsempfindung (AnSE) tritt früher ein, ist weit intensiver, dauert länger und ist von anderer Qualität, als die Kathodenschliessungs-, Kathodendauer- und Kathodenöffnungsempfindung (KaSE, KaDE, KaOE). Meine Angaben wurden später durch die genauen experimentellen Untersuchungen von M. Mendelssohn[1]) über den Elektrotonus der sensiblen Hautnerven bei der Tabes im Charcotschen Laboratorium bestätigt und erweitert, und mit der Entartungsreaction motorischer Nerven in Parallele gestellt. Ich selbst pflege seit Jahren diese abnorme galvanische Reaction der sensiblen Hautnerven als sensible Entartungsreaction (SEaR) in meinen Notizen zu bezeichnen. Auch schien mir dieselbe, nach dem Bekanntwerden der anatomischen Veränderungen an den Hautnerven, von diesen Veränderungen abzuhängen. Indessen habe ich auch bei solchen Tabikern, bei welchen keine Sensibilitätsstörungen, überhaupt keine Symptome neuritischer Natur vorhanden waren, dennoch die sensible Entartungsreaction im höchsten Grade entwickelt gefunden. Bei diesen Patienten war nehmlich zuweilen die Kathodenschliessungsempfindung (so wie auch KaDE und KaOE) bei geringer oder mittlerer Stromintensität gleich Null, während die Anodenempfindung in allen Reizmomenten ausserordentlich verstärkt war. Es kann demnach eine ausgeprägte sensible Entartungsreaction existiren ohne anatomische Veränderungen an den sensiblen Hautnerven, also eine sensible Entartungsreaction centralen oder richtiger spinalen Ursprungs. Ob es auch eine solche peripherischen (neuritischen) Ursprungs giebt, was ja nach den neuern

Gelegenheit möchte ich bemerken, dass meine Untersuchungen bereits seit Jahren angestellt waren, auch das Manuscript schon vor drei Jahren niedergeschrieben und zum Druck überliefert war. Leider ist dasselbe dort verloren gegangen und musste nun von Neuem verfasst werden.

[1]) M. Mendelssohn, Ueber die elektrische Reaction der sensiblen Hautnerven bei Tabikern. Petersb. med. Woch. 1884. No. 7.

anatomischen Befunden von vornherein sehr wahrscheinlich ist, kann ich nicht mit Sicherheit behaupten, weil mir keine Autopsien zu Gebote stehen.

Nach meinen bisherigen Beobachtungen ist die sensible EaR nicht nur diagnostisch interessant, sondern auch von prognostischer Wichtigkeit, wie ich das bereits in meiner früheren Publication ausdrücklich betont habe: „Die abnorme galvanische Reaction kann im Laufe der Behandlung normal werden mit der Besserung der Krankheit, bezw. mit der Abnahme der Schmerzen und der Ataxie. Nach längerem Aussetzen der galvanischen Behandlung pflegt sich die abnorme Reaction wieder einzustellen, verschwindet aber wieder nach fortgesetzter Behandlung und Besserung des Zustandes des Patienten". So z. B. trat diese Erscheinung bei dem skoliotischen Tabiker, von dem oben die Rede war, und bei dem keine neuritischen Erscheinungen bestanden, in ganz überraschender Weise ein. Bei mittelstarken Strömen (An am Lumbaltheil, Ka am Nacken) klagte er nur über starkes Brennen an der Anode, — gar keine Empfindung im Nacken. Nach zweimonatlicher galvanischer Behandlung trat eine Aenderung der Reaction ein: er klagte nun über Brennen am Nacken (Ka) und verspürte nichts an der Anode. Noch vor der Umkehr der galvanischen Reaction machte sich eine bedeutende Besserung im Befinden des Kranken geltend. Demnach wäre man berechtigt anzunehmen, dass die sensible EaR centralen Ursprungs sich zurückbilden kann, was gewiss auch prognostisch günstig erscheint; ob diese Möglichkeit auch bei der SEaR neuritischen Ursprungs existirt, kann ich noch nicht mit Sicherheit behaupten.

I. Nachtrag.

Ueber die Anwendung der Luftpumpe in der Medicin.

Es ist gewiss auffallend, dass man in der modernen Medicin verhältnissmässig wenig von der Luftpumpe Gebrauch macht, während man doch sonst mit so grosser Vorliebe zu physikalischen Agentien Zuflucht nimmt. Sieht man von der respiratorischen Therapie ab, so kommen nur noch in Betracht die

zum Flüssigkeitstransport, bezw. Aufsaugen anzuwendenden Apparate (Dieulafoy'scher Aspirationsapparat, Junod'scher künstlicher Blutegel, Pravaz'sche Spritze u. s. w.). Die früher vielfach gebrauchten Schröpfköpfe wurden eine Zeit lang, nachdem Blutentziehungen ausser Mode gekommen waren, durch die sogenannten trockenen Schröpfköpfe ersetzt, die aber ihrerseits schon seit lange obsolet geworden sind. Noch während meiner Studienjahre wurden diese letzteren häufig zur Ableitung, namentlich an der Brust, an Bauch, Rücken, angewendet; sie sind aber schliesslich durch verschiedene andere Verfahren — Massage, Hydrotherapie, Elektricität — verdrängt worden. Nur in der Volksmedicin in Russland hatte ich als junger Militärarzt oft Gelegenheit zu sehen, wie durch rasche Luftverdünnung an irgend einem Theil der Körperoberfläche intensive Ableitungen und dergl. hervorgebracht wurden. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass man überhaupt im russischen Volke, mehr als in irgend einem anderen, mir bekannten arischen Völkerstamme, alterthümlichen Gebräuchen begegnet, die das Interesse des Arztes und Hygieinikers in hohem Grade in Anspruch zu nehmen verdienen. Wie bekannt, ist dort das Dampfbad eine seit grauem Alterthum bestehende Institution. Auch der ärmste Bauer bereitet sich ein solches Bad, wenn auch in primitivster Art, wenigstens einmal wöchentlich. Das Dampfbad wird im Volke als souveränes Mittel im Anfangsstadium acuter Infectionskrankheiten und als sehr günstig wirkend in den meisten chronischen Krankheiten betrachtet. Desgleichen wird in den niederen Volksklassen der Geburtsact gewöhnlich im Dampfbade abgewartet. Unbekümmert um die wiederholt aufgetauchten lebhaften Protestationen seitens maassgebender Autoritäten, hat das Dampfbad, zum Wohl der Massen, seine unbeschränkte Herrschaft aufrecht erhalten, ja sogar im Westen erfolgreich Propaganda gemacht. Auch haben endlich die neuen epochemachenden Forschungen ergeben, dass der heisse Wasserdampf das mächtigste Desinfectionsmittel ist, ein eclatanter Beweis dafür, dass der Volksinstinct dasjenige treffen kann, was erst viel später die experimentelle Wissenschaft als richtig nachweist. In der That wird von unbefangenen Beobachtern nicht geleugnet werden, dass man in Russland, Dank den Dampfbädern, weniger an Rheu-

matismus leidet, als in anderen, klimatisch günstiger situirten Ländern, und dass unzählige Male Puerperalerkrankungen in den niederen russischen Volksklassen durch das Dampfbad verhindert worden sind.

Ebenso wird seit uralten Zeiten im russischen Volke die Massage sehr vielfach angewendet, und zwar entweder im Dampfbade, oder auch selbständig. Dabei sind die Indicationen ganz dieselben, wie sie auch bei der modernen Massage geläufig sind.

Eines der populärsten Heilverfahren ist dort dasjenige, mittelst dessen an irgend einem Theile der Körperoberfläche, besonders am Unterleibe, eine intensive Ableitung erzeugt wird durch rasche Verdünnung der Luft. Es wird dieses Verfahren vorgenommen bei Schmerzen, Koliken im Unterleibe, seien sie durch Einklemmung, Intussusception, Lageveränderung eines Bauch- oder Beckenorgans, oder durch sonst etwas hervorgerufen. Ueberhaupt wird durch dieses Verfahren zu erstreben gesucht, das dislocirte Organ in die natürliche Lage zurückzubringen. Ganz besonders ist das der Fall bei Senkungen der Bauchorgane durch Erschlaffung der Bauchdecken, wie sie vorzukommen pflegt nach wiederholten Schwangerschaften oder nach vorhergegangener pathologischer Ausdehnung des Unterleibes, welche sich nicht genügend zurückgebildet hat. Die Methode ist äusserst einfach und primitiv, wie das auch von einem so uralten Verfahren nicht anders zu erwarten ist. Es wird nehmlich ein Topf mit der Oeffnung auf den betreffenden Theil der Körperoberfläche, z. B. auf den Unterleib, aufgesetzt, sodann wird mittelst der Flamme (angezündetes Papier) die Luft im Topfe verdünnt, wodurch natürlich die Haut mit den darunter liegenden Organen in die Topfhöhle mehr oder weniger hineingezogen wird, entsprechend dem Grade der Luftverdünnung. Dadurch werden aber auch die betreffenden gesenkten oder dislocirten Organe aus ihrer fehlerhaften Lage herausgezogen, bezw. befreit, auch wohl durch die Congestion der äusseren Hautdecke blutleer gemacht. Ich habe dieses Verfahren anwenden sehen bei Koliken der verschiedensten Art, auch bei chronischen Lageveränderungen der Bauch- und Beckenorgane; im letzteren Falle wird die Procedur wiederholt zu verschiedenen Zeiten vorgenommen. Dass dieses Verfahren nicht selten mit gutem, ja zuweilen eclatantem Erfolge

vorgenommen wird, beweist schon seine ausserordentlich grosse Popularität.

Ich selbst habe in den sechsziger Jahren das Princip dieser Methode in einer Anzahl von Fällen angewendet. Zu diesem Zwecke hatte ich mir einige hohle metallene Halbkugeln von verschiedenen Dimensionen anfertigen lassen (etwa doppelt so gross, wie in der beigefügten Abbildung: 25—35 cm im Durchmesser), in denen, nach ihrem Aufsetzen an dem betreffenden Körpertheil, die Luft mittelst einer Handpumpe beliebig stark verdünnt werden konnte. Ich erinnere mich noch lebhaft einer Patientin mit rechtsseitiger Wanderniere, bei der äusserst heftige Schmerzparoxysmen sich einzustellen pflegten, und bei der die Application der Luftpumpe am rechten Hypochondrium jedesmal den Anfall sofort zu coupiren pflegte. Nachdem ich meine praktische Thätigkeit mehr der Neuropathologie und Elektrotherapie gewidmet hatte, bot sich mir nicht mehr die Gelegenheit dar zur Anwendung der Luftpumpe, so dass schliesslich die ganze Angelegenheit in Vergessenheit gerathen war. Indessen als ich mich in den letzten Jahren nach einer wirksamen und oft zu wiederholenden Ableitung bei chronischen Rückenmarksleiden umsah, nahm ich meine seit lange vergessenen Versuche mit der Luftpumpe wieder auf. Leider werden mir die betreffenden Patienten fast ausschliesslich behufs elektrischer Behandlung zugeschickt, so dass ich den Gebrauch der Luftpumpe immer mit der elektrischen Behandlung combiniren musste, was selbstverständlich das Resultat nur trüben konnte.

Ausser bei chronischen Rückenmarksleiden habe ich die Luftpumpe zweimal bei Cruralneuralgie (einmal mit Dislocation des rechten Ovariums verbunden) angewendet und einige Male bei anderen peripherischen Neuralgien, und bin mit dem Resultate zufrieden geblieben. Besonders würde es sich lohnen, weitere Versuche bei peripherischen Neuralgien anzustellen, in welchem Falle die Luftpumpe an der schmerzhaften Stelle zuappliciren ist.

Mit dieser kurzen Mittheilung beabsichtige ich lediglich die Aufmerksamkeit der praktischen Aerzte und Kliniker auf die Anwendung der Luftpumpe in geeigneten Fällen, namentlich in der Hospitalpraxis, zu lenken.

II. Nachtrag.

Die von mir früher so genannte zweite Kategorie, bezw. unvollkommene Form der Tabes ist durch verhältnissmässig wenige Symptome charakterisirt, namentlich durch Ataxie, Westphal'sches Zeichen und locale neuritische Schmerzen, mitunter Ocumolotoriuslähmung. Die betreffenden Kranken wurden schon deswegen als Tabiker bezeichnet, weil sie mit der fertigen Diagnose Tabes mir zugeschickt waren, die bereits vor Jahren von berühmten Neurologen (Brown-Séquard, Charcot, Hammond) gestellt worden war. In den letzten Jahren habe ich noch einige solche Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die aber gegenwärtig auf mich mehr den Eindruck der Névrotabes périphérique (Déjérine), bezw. Polyneuritis alcoholica machen. Beim Durchlesen der früheren Krankengeschichte finde ich auch immer die Bemerkung: Excesse in Venere und Abusus spirituosorum. Noch augenblicklich behandle ich einen 49jährigen Herrn, der früher stark dem Trunke und geschlechtlichen Excessen ergeben war. Es bestehen bei ihm neuritische Schmerzen in den unteren Extremitäten, Oculomotoriuslähmung und Impotenz. Pat. wurde mir mit der Diagnose Tabes, die von competenten Neurologen gestellt war, zugeschickt, nachdem er bereits wiederholt mit Quecksilber und Jodkalium im Laufe der letzten Jahre behandelt worden war. Ich finde bei diesem Pat. ausser dem Westphal'schen Zeichen, der Oculomotoriuslähmung und den peripherischen neuritischen Schmerzen keine anderen pathognomonischen Symptome der Tabes, und halte daher den Fall für Polyneuritis alcoholica.

Dieser Punkt, ob Tabes oder Neurotabes, bezw. Polyneuritis, muss erst durch weitere Beobachtungen aufgeklärt werden. Uebrigens bin ich seit lange der Ansicht gewesen, dass diese letzeren Zustände sich zur genuinen Tabes ausbilden können, weil Uebergangsformen vorzukommen pflegen. Es kann eben meines Erachtens eine Tabes ohne materielle Degeneration der Hinterstränge vorkommen, wobei lediglich die peripherische Ausbreitung oder das hypothetische centrale Ende des betreffenden nervösen Apparates afficirt sein kann, während allerdings bei der gewöhnlichen classischen Tabes die hinteren Rückenmark-

stränge vornehmlich oder ausschliesslich ergriffen zu sein pflegen, wobei die peripherischen und centralen Theile verschont bleiben können.

Ferner möchte ich hier noch kurz erwähnen, dass ich in den letzten Jahren bei der Behandlung der Tabes vom Bitterwasser (Hunyadi u. dergl.) regelmässigen Gebrauch mache, indem ich die Kranken Monate lang täglich auf nüchternen Magen eine mässige Quantität nehmen lasse. Näheres darüber und über die Behandlung chronischer Nervenkrankheiten überhaupt werde ich demnächst im Archiv für Psychiatrie veröffentlichen.

XIV.

Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte.

Von Dr. Oscar Silbermann, prakt. Arzt in Breslau.

Die Genese der thrombotischen Vorgänge hat entsprechend dem Stande des pathologisch-anatomischen Wissens in den einzelnen Epochen der Medicin eine ausserordentlich verschiedene Beurteilung erfahren. Im 18. Jahrhundert, und wohl auch noch in dem ersten Drittel des unsrigen, beherrschte die Lehre von der Dyskrasie des Blutes das ärztliche Denken; die Auffassungsweise vom Wesen der Krankheiten war vorwiegend eine humoral-pathologische. Den anatomischen Ausdruck für die krankhaften Veränderungen des Blutes sahen die älteren Aerzte in den bei den Sectionen beobachteten Blutgerinnseln, welche intravital durch einen allzugrossen Faserstoffreichthum des Blutes entstanden sein sollten. Diese alte Lehre, welche die Blutgerinnung direct abhängig macht von einer Dyskrasie des Blutes, hat Virchow[1]) durch seine grundlegenden Untersuchungen über Throm-

[1]) Virchow, Cellularpathologie.

bose gänzlich umgestaltet, indem er zeigte, dass ausser der Alteration der Gefässwand vor allem rein mechanische Momente, besonders die Verlangsamung bezw. Stauung des Blutstromes es sind, welche die Entstehung der Thrombose bedingen. In einer anderen Arbeit sprach Virchow[1]) es aus, dass in vielen Fällen die Blutgerinnung das Primäre, die Gefässveränderung das Secundäre sei. Virchow's mechanische Auffassung von der Entstehung der Thrombose wurde, weil sie in befriedigender Weise das Gerinnungsphänomen erklärte, von den Klinikern und pathologischen Anatomen allseitig acceptirt und damit zur herrschenden Lehre erhoben. Alle ferneren Untersuchungen über diesen Gegenstand bis in die jüngste Zeit hinein, haben die Theorie Virchow's zum Ausgangspunkte genommen. Im Laufe der Zeit haben sich innerhalb dieser Lehre Ideen Geltung zu verschaffen gewusst, welche auf dem Boden der Untersuchungen Alex. Schmidt's und seiner Schüler erwachsen sind. So vertritt zwar im Grossen und Ganzen v. Recklinghausen in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs die Virchow'schen Anschauungen vollständig, nur huldigt er nicht ganz ausschliesslich der mechanischen Theorie. Derselbe spricht z. B. beim Kapitel der marantischen Thrombose die Ansicht aus, dass wohl kaum alle Fälle derselben durch die absolute Verminderung der Herzkraft sich erklären liessen und dass dafür noch andere Momente, als rein mechanische, z. B. etwa Blutveränderungen, in Frage kommen dürften. Gestützt auf die bekannten experimentellen Dorpater Untersuchungen, weist v. Recklinghausen darauf hin, dass Thrombose auch durch gewisse, im Blute gebildete, bezw. in dasselbe gelangte Substanzen, welche daselbst als Gerinnungserreger wirken, entstehen könne. „Da nun“, so fährt dieser Forscher fort, „der Nachweis solcher Substanzen im Blute durch sonstige chemische Mittel bei ihrer indifferenten Natur bis jetzt nicht möglich ist, so erkennen wir ihre Anwesenheit nur aus dem Factum, dass die Gerinnung eingetreten, ohne dass wir eine andere greifbare Ursache nachweisen können. Diese Definition deutet bereits darauf hin, dass wir uns mit dieser Aufstellung in das Bereich der Hypothese begeben, einer

[1]) Derselbe, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin. Hamm 1862.

Hypothese, welche sogar in den hierhergezogenen Fällen von spontaner Thrombose bei Menschen auf sehr schwachen Füssen steht. Um so mehr muss es unsere Aufgabe sein, die Thatsachen, welche auf diese besondere Art der Thrombose hindeuten, als solche klarzustellen.“ Spricht sich so von Recklinghausen in diesem Punkte, bezüglich der menschlichen Pathologie sehr vorsichtig aus, so stehen Eberth und Schimmelbusch[1]), die neuesten Forscher auf dem Gebiete der Thrombose, diesen Ideen skeptisch abweisend gegenüber; sie vertreten gestützt auf zahlreiche Thierversuche die Meinung, dass man für die Entstehung der Thrombose, da dieselbe ihrer Anschauung nach nie den ganzen Gefässapparat betrifft, stets auf locale Ursachen, d. h. auf locale Gefässalterationen und Circulationsstörungen recurriren müsse. Einen der mechanischen Theorie diametral entgegengesetzten Standpunkt bezüglich der Entstehung der Thrombose nimmt Baumgarten[2]) ein; er erklärt diese Theorie für durchaus unzureichend, indem er darauf hinweist, wie oft bei mit hochgradiger Stauung einhergehenden Herzfehlern, bei ausgedehnten Aneurysmen, ferner nach doppelter Unterbindung von Gefässen, die Section jede Spur einer thrombotischen Auflagerung vermissen lässt. Mit diesen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an menschlichen Leichen gewonnenen Anschauungen tritt Baumgarten in die Reihe derjenigen Autoren, welche auf Grund experimenteller Erfahrungen unter Vortritt von Alex. Schmidt darauf hinweisen, dass nicht allein mechanische Momente Thrombose erzeugen. Diese Erfahrungen gruppiren sich nun sämmtlich um die Thatsache, dass durch intravasculäre Einbringung gewisser Substanzen zahlreiche Gerinnungen im Gefässsystem bewirkt werden können. Von den diesbezüglichen Experimenten kommen hier zunächst diejenigen von Naunyn[3]) und Francken in Betracht. Diese Forscher erzeugten durch intravenöse Injection von lackfarbenem Blut, von Aether und von gallensauren Salzen ausgedehnte tödtliche Thrombosen im rechten Herzen, in der Pulmonalis und den Cavis.

[1]) Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888.

[2]) Ueber den neuen Standpunkt in der Lehre von der Thrombose. Berl. klin. Wochenschr. No. 24. 1886.

[3]) Arch. f. exper. Path. Bd. I.

Dieselben tödtlichen Effecte sahen Schiffer[1]) und Högyes[2]) nach Injection von „Lackblut", ohne dass sie aber als Todesursache Gerinnungen in einzelnen Gefässen nachweisen konnten[3]), während Plosz und Györgyai[4]) wiederum die Naunyn'schen Befunde vollauf bestätigen konnten, wenn sie aufgelöstes Blut venös infundirten. Wie Naunyn durch Lackblut erzeugten Magendi[5]), ferner Panum[6]), Landois[7]), Ponfick[8]) und Andere durch fremdartiges Blut, Arm. Köhler[9]) durch Fermentblut, Edelberg[10]) (und andere Dorpater Schüler) durch Fermentlösungen, Groth[11]) durch Leukocyten, Nauck[12]) durch die Stromata der rothen Blutscheiben, Wooldridge[13]) durch eine im Wesentlichen aus Lecithin und Eiweiss bestehende Substanz tödtliche Gefässverstopfungen im Kreislaufe der Versuchsthiere. Aus den oben genannten Arbeiten geht aber noch eine weitere wichtige Thatsache hervor. Wenn nehmlich die Experimentatoren lackfarbenes oder fremdartiges Blut nicht zu rasch und nicht zu massenhaft injicirten, so entstanden bei den Versuchsthieren, besonders bei Hunden, nicht sofort tödtliche Thrombosen, sondern dieselben gingen (ebenso wie Menschen nach der Lammbluttransfusion) erst nach Stunden oder Tagen unter Hämoglobinurie, Dyspnoe, Erbrechen und blutigen Stühlen, manchmal auch unter Convulsionen, zu Grunde. Für die in der Lunge, dem Digestionstract und den Nieren vorhandenen Blutungen machte man die zahlreichen, bei der Section daselbst aufgefun-

1) Centralbl. f. die med. Wiss. 1872. No. 10.
2) ibid. 1873. S. 469.
3) Hier lagen offenbar, wie aus unseren späteren Versuchen ersichtlich, Capillargerinnungen vor, die jene Autoren noch nicht nachweisen konnten. Vergleiche unsere Versuche der Selbstfärbung der Thiere.
4) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. II. S. 211.
5) Leçon sur le sang. 1838.
6) Dieses Archiv Bd. 63 u. Bd. 66.
7) Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.
8) Exper. Beiträge z. Lehre v. d. Transfusion. Dieses Archiv Bd. 62.
9) Ueber Thrombose und Transfusion etc. Diss. Dorpat 1877.
10) Arch. f. exper. Path. Bd. 12.
11) Dorpat. Diss. 1884.
12) Dorpat. Diss. 1886.
13) Arch. f. Anatomie und Physiol. Phys. Abth. Hft. 5. S. 397.

denen Gerinnselbildungen verantwortlich, welch' letztere nach dem Vorgange Arm. Köhler's als durch Fermentintoxication entstanden aufgefasst wurden. Das Blut der unter den eben genannten Symptomen verendeten Thiere zeigte bereits intravital Blutkörperchentrümmer und zahlreiche Schatten. Nun beobachtet man aber — und diese Thatsache bildet den Ausgangspunkt für unsere eigenen Untersuchungen — bei Thieren die gleichen Blutkörperchenveränderungen, ferner Hämoglobinurie, Erbrechen, blutige Stühle, Convulsionen, auch nach der Einwirkung anderer blutauflösender Agentien, so von Natrium chloricum, Pyrogallussäure, Glycerin, Morcheln u. s. w., ohne dass bisher unseres Wissens jemals die Frage aufgeworfen worden wäre, ob es denn nicht auch bei den mit diesen Körpern bewirkten Vergiftungen zu intravitalen Blutgerinnungen komme? Diese Frage erschien uns um so berechtigter, als gewisse schwere Krankheitserscheinungen, sowie der Tod der mit den eben genannten Substanzen vergifteten Thiere unseres Dafürhaltens bisher durchaus nicht befriedigend erklärt worden sind. Dies veranlasste uns, die hier sich abspielenden pathologischen Vorgänge genauer zu studiren und behufs dessen eine grössere Untersuchungsreihe über die Wirkungsweise von Natrium chloricum, Glycerin, Pyrogallussäure und Toluylendiamin vorzunehmen.

I. Versuche mit Natrium chloricum.

In Anbetracht der Thatsache, dass das Blut eines mit Natrium chloricum vergifteten Thieres Schatten und Blutkörperchentrümmer enthält, also analoge, wenn auch quantitativ geringere Veränderungen zeigt, wie ein durch Aether oder Gefrieren und wieder Aufthauenlassen lackfarben gewordenes Blut, durfte — nach erfolgter Defibrinirung — von seiner Transfusion auf ein zweites, gesundes Thier, a priori eine gewisse Schädlichkeit erwartet werden. Um diese Voraussetzung auf ihre Richtigkeit zu prüfen, spritzten wir Hunden sowohl wie Kaninchen grössere Dosen des in Wasser gelösten Salzes unter die Haut oder in die Bauchhöhle. Gewöhnlich waren die Thiere nach 12 bis 24 Stunden moribund und wurden nun durch Halsschnitt getödtet. Das hierbei erhaltene Blut ward in mässig erwärmten Schalen auf-

gefangen, sorgfältig defibrinirt und floss sodann durch doppelte Leinwandfilter in auf Blutwärme gebrachte Gefässe. Derartig behandeltes Blut, gesunden Thieren intravenös, ganz allmählich — was besonders hervorgehoben sei — injicirt, erzeugte bei Kaninchen schon in Quantitäten von 2—4 ccm stets den baldigen Tod durch ausgedehnte Thrombosen im rechten Herzen oder der Lungenarterie, bei Hunden dagegen wirkten viel grössere Blutmengen (bis zu 35 ccm) nur zweimal unter sieben Fällen tödtlich. Hierzu einige Versuchsbeispiele:

Versuch (18. December 1887). Kräftiges graues Kaninchen von 2100 g erhält Morgens 6 Uhr 4,0 N. chloricum subcutan, um 10 Uhr Vormittags und 3 Uhr Nachmittags dieselbe Dosis des Salzes. Das Thier ist um 4 Uhr 10 Minuten sehr krank, hat bedeutende Dyspnoe und Cyanose und macht pendelnde Bewegungen mit dem Kopfe. Um 4 Uhr 20 Minuten bekommt das Thier Krämpfe und hat keinen Cornealreflex. Dasselbe wird nun durch Halsschnitt getödtet und sein in der oben beschriebenen Weise behandeltes Blut intravenös einem zweiten gesunden und sehr kräftigen (2600 g) Kaninchen einverleibt. Nachdem kaum 2 ccm aus der Spritze abgeflossen, bekommt das Thier Dyspnoe, Krämpfe, Exophthalmus und stirbt binnen einer halben Minute. Die Section bei noch schlagendem Herzen ausgeführt, ergiebt mächtige braune Blutgerinnsel in der Cava descendens, dem rechten Herzen und der Pulmonalis.

Sechs fernere Versuche, bei Kaninchen in derselben Weise angestellt, ergaben auch dasselbe Resultat.

Versuch am Hunde (21. November 1887). Starkem braunem Jagdhund von 11 kg werden Nachmittags 2 Uhr 4 g N. chloricum gelöst in 80 g Wasser in die Bauchhöhle gespritzt, um 10 Uhr Abends erhält das Thier wieder 8 g des Salzes, am folgenden Morgen um 6 Uhr und 11¼ Uhr je 8 g und zwar in derselben Weise. Da der Hund um 2 Uhr sehr bedeutende Dyspnoe und einen so unsicheren Gang hat, dass er sehr häufig zu Boden stürzt, wird er durch Halsschnitt getödtet, sein Blut defibrinirt, colirt und einem zweiten gesunden Hunde in die Jugularis dextra injicirt. Der letztere stirbt nach Transfusion von 29,5 ccm des Blutes unter enormer Dyspnoe. Die bei noch schlagendem Herzen und den letzten Athemzügen ausgeführte Section ergiebt ein massiges braunes Gerinnsel im rechten Herzen.

Ganz ähnlich war der Vivisectionsbefund bei einem zweiten Hunde, nach der Transfusion von 32 ccm Chloratblutes, nur fand sich ausser dem Gerinnsel im rechten Herzen ein solches in Cava ascendens dicht vor ihrer Einmündung in den rechten Vorhof. Bei fünf anderen Hunden, denen Chloratblut infundirt war, zeigten sich keinerlei Störungen, selbst im Verlauf von

mehrwöchentlicher Beobachtung, ein Umstand, der übrigens durchaus nicht das Vorhandensein kleiner Gerinnsel im Gefässsystem ausschliesst. Somit hatte sich die von uns gehegte Erwartung, dass das defibrinirte Chloratblut ebenso wirken dürfte, wie defibrinirtes und dann lackfarben gemachtes Blut vollauf bestätigt. Eine besondere Frage ist jetzt, welche Bedeutung hat das Defibriniren. Es war festzustellen, ob die directe Transfusion von (also nicht defibrinirtem) Chloratblut sich für den Blutempfänger ebenso gefährlich erweisen würde. Um dies zu entscheiden, wird ein Kaninchen mit N. chloricum vergiftet, und nun die directe Transfusion von der Carotis des vergifteten Thieres nach der Vena jugularis eines gesunden bis zur Anämisirung des Spenders vorgenommen. Dieser fünf Mal wiederholte Versuch ergab keinerlei Schädlichkeiten für den Blutempfänger. Somit ist erwiesen, dass das Chloratblut erst durch die mit ihm vorgenommenen Manipulationen, (Herauslassen aus der Ader, Defibriniren u. s. w.) seine so ausgesprochen gerinnungserzeugende Eigenschaft erlangt. Da nun erfahrungsgemäss normales (unvergiftetes) Blut durch diese Manipulationen nicht oder doch nur ausnahmsweise gerinnungserzeugend wirkt, so geht daraus hervor, dass die extravasculär entstehende Schädlichkeit bereits intravasculär in Folge der Chloratvergiftung ihrem Wesen nach vorbereitet war. Es bedarf demnach für das Chloratblut eines wesentlich geringeren Anstosses, um die Bedingungen für die Entstehung von Blutgerinnungen zu schaffen als beim normalen Blute. Und so lag denn der Gedanke nahe, ob sich nicht vielleicht bei der Chloratvergiftung in der einen oder anderen Stelle des Gefässsystems die Bedingungen des Entstehens von Blutgerinnungen thatsächlich entwickeln.

Um dies zu entscheiden, wurden Hunde sowohl wie Kaninchen mit Natrium chloricum vergiftet, und das Gefässsystem der noch lebenden Thiere auf Gerinnungen untersucht. Das Salz in Wasser gelöst wurde durchgehends subcutan einverleibt, um von vornherein alle localen Wirkungen auf die Magendarmschleimhaut ausschliessen zu können. Die Dosen des Salzes waren so gewählt, dass die Thiere innerhalb ein bis zwei Tagen sehr schwer krank bezw. moribund waren und zwar unter den Symptomen der Hämoglobinurie, Dyspnoe, allgemeiner Muskel-

schwäche und Convulsionen. Sobald schwere Vergiftungserscheinungen auf den nahen Tod der Thiere hinwiesen, wurde Brust und Bauchhöhle eröffnet. Man sah nun constant eine enorme Blutfülle im rechten Herzen, den Cavis, der Pfortader und in den anderen venösen Bauchgefässen; nach möglichst rascher Eröffnung der einzelnen Gefässabschnitte fanden wir unter einundzwanzig Fällen in 17 Thieren Blutgerinnungen in den verschiedensten Organen, so im rechten Herzen, im Stamm und einzelnen Zweigen der Pulmonalis, bald in den Cavis (namentlich an der Einmündungsstelle der Vena hepatica in die Cava ascendens) in einzelnen Pfortaderzweigen und in der Nierenvene. Ferner beobachteten wir fast immer Blutungen in den Lungen, den Nieren und in der Magen- und Darmschleimhaut. Endlich zeigte die Grenzschicht in der Niere stets eine dunkle Verfärbung. Hierfür folgende Versuchsbeispiele:

Versuch am 27. Januar 1888. Kräftiges graues Kaninchen von 3000 g bekommt 6,0 N. chloric., den nächsten Tag um 10 Uhr Vormittags und 12½ Uhr Nachmittags je 6,0 des Salzes subcutan. Um 2 Uhr wird das Thier so krank, dass sein Tod unmittelbar bevorsteht; es wird jetzt vivisecirt und zwar zunächst die Bauchhöhle eröffnet. In derselben präsentiren sich die Cava, die Pfortader und die übrigen Bauchgefässe sehr prall mit Blut gefüllt, während die Aorta äusserst leer und blass erscheint. Nach Eröffnung des Thorax findet man das Herz noch kräftig schlagend und beim Aufschneiden des rechten, enorm erweiterten Ventrikels zwei sehr bedeutende, der Herzwand festansitzende rothe Gerinnsel; ein eben solches ist auch in einem grösseren Zweige der Pulmonalis. Die Lunge erscheint auffallend blass und hat an einzelnen Stellen bis Zwanzigpfennigstückgrösse, tief in's Gewebe gehende Blutungen. Im linken Ventrikel, den Cavis und der Pfortader keinerlei Blutpfröpfe; Magen-Darmschleimhaut und Niere von sehr geflecktem Aussehen, d. h. neben sehr blutreichen Gewebspartien finden sich solche von grosser Blässe; Grenzschicht der Niere auffallend dunkel, Leber äusserst blutreich.

Versuch am 29. Januar 1888. Schwarzem starkem Kaninchen von 2600 g werden am Nachmittage 7,0 N. chloric. und am nächsten Morgen 8 Uhr 10,0 des Salzes gelöst in Wasser unter die Haut gespritzt. Das Thier ist um 11½ Uhr sterbend und wird nach Schwinden des Cornealreflexes vivisecirt; es zeigt sich bedeutende Blutstauung in den Cavis und der Pfortader, eine enorme Dehnung des rechten noch schlagenden Herzens, während das linke fest contrahirt und ganz leer ist; in zwei Aesten der Pulmonalis lange rothe, der Gefässwand fest anhaftende Blutpfröpfe, sonst nirgends solche im Gefässsystem nachweisbar. Die Lunge auffallend anämisch, die Nieren, Magen, Darm und die Leber bieten eine sehr bunte Zeichnung dar, indem

blasse Gewebspartien mit auffallend dunkelrothen abwechseln. Im Magen zahlreiche Blutungen, besonders in der Gegend des Fundus, Grenzschicht der Niere sehr dunkel.

Versuch am 30. Januar 1888. Gelbes Kaninchen von 2600 g erhält Abends 6 Uhr 6,0 N. chloric. und am nächsten Morgen 8 Uhr 4,0 des Salzes gelöst in Wasser subcutan, um 12 Uhr Mittags 6,0 ebenfalls subcutan. Um 1 Uhr liegt das Thier auf der Seite, hat keinen Cornealreflex mehr und wird nun vivisecirt. Man findet im rechten, mit Blut sehr stark überfüllten Herzen, ferner in zwei Aesten der Pulmonalis, endlich an der Einmündungsstelle der Vena hepatica in die Cava und in einzelnen Hautgefässen rothe beträchtliche Gerinnsel; die Lunge ist anämisch und hat einige erbsengrosse, tief in das Gewebe gehende Blutungen, eben solche sind im Fundus des Magens; Grenzschicht der Niere sehr dunkel.

Versuch am 6. Februar 1888. Schwarzer kleiner Hund von 6 kg bekommt Abends 5,0 N. chloric. subcutan, am folgenden Tage zwei Dosen à 4,0, am Morgen des dritten Tages 7,0. Um 12 Uhr des 8. Februars ist das Thier moribund und wird vivisecirt. Die Vivisection ergiebt ein mächtiges rothes Gerinnsel im Stamm der Lungenarterie und ein zweites in der linken Nierenvene; Lungen sind ganz auffallend blass, rechtes Herz strotzend vor Blutfülle, linkes eng contrahirt und ganz leer; in der Magen-Darmschleimhaut linsengrosse Blutungen, Grenzschicht der Niere dunkel violettbraunroth, Leber enorm blutreich.

Versuch den 9. Februar 1888. Gelber Schäferhund von 9,3 kg erhält an diesem wie an den beiden folgenden Tagen je 7,0 des Salzes subcutan und ist am 11. Februar Mittags 12½ Uhr so schwer krank, dass er unter enormer Dyspnoe am Boden liegt; die nach Erlöschen des Cornealreflexes vorgenommene Vivisection ergiebt im Stamm und einigen Zweigen der Lungenarterie rothe Gerinnsel, sonst aber im Gefässsystem keinerlei Verstopfungen. Rechtes Herz, Cavae mit Blut überfüllt, linker Ventrikel ganz leer, Lungen auffallend blass, ohne Blutungen, in der Magen-Darmschleimhaut linsengrosse Hämorrhagien; Grenzschicht der Niere sehr dunkel, Leber sehr blutreich, die Blutvertheilung in diesem Organ äusserst ungleich.

Wir hielten es nun a priori für höchst wahrscheinlich, dass die von uns mit Scheere und Pincette aufgefundenen Gefässverstopfungen keineswegs den pathologischen Prozess in seinem ganzen Umfange darstellen, vielmehr vermutheten wir, dass auch in den feineren, einem so grobanatomischen Nachweise nicht zugänglichen Gefässen ebenfalls Gerinnselbildungen sich finden würden. Zur Ermittelung dieser muthmaasslichen Verlegungen konnte wohl keine andere Methode benutzt werden, als die Injection einer Farbstofflösung in die Gefässe. Von einer am todten Thiere vorzunehmenden Injection musste aber von vornherein Abstand genommen werden, da etwaige

bei diesem Modus erhobene Befunde den Einwand ihrer postmortalen Natur zuliessen. Diese Erwägungen veranlassten uns, ein Verfahren zu benutzen, das in der Beimengung von Farbstofflösungen zum circulirenden Blute bestand und unseres Wissens zum Nachweis intravitaler Blutgerinnungen noch niemals verwandt worden ist. Die Autoinjection der Thiere wählten wir in der Erwartung, dass die Gewebspartien verlegter Gefässbezirke ungefärbt bleiben würden, die für den Blutstrom zugänglichen dagegen gefärbt werden müssten. Als Farbstoff, der eine natürliche, d. h. eine Selbstinjection der einzelnen Organe der Versuchsthiere bewirken sollte, wurde zunächst das von R. Heidenhain in die Färbetechnik eingeführte Indigocarmin (indigschwefelsaures Natron) benutzt und zwar in kaltgesättigter wässeriger Lösung. Diese wurde zuvörderst gesunden Thieren intravenös in Mengen von 400—500ccm infundirt und hierbei stets eine durchaus gleichmässige Färbung von Lunge, Leber, Nieren, Magen, Darm und dem Unterhautzellgewebe constatirt; dieselbe trat auch dann noch ein, wenn der Blutdruck eines gesunden Kaninchens durch sehr bedeutende Blutentziehung oder Stäbchencompression der Lungenarterie von 120 mm Hg auf 30 mm Hg erniedrigt worden war, eine Blutdrucksenkung, wie sie bei selbst schweren Vergiftungen mit N. chloric. kaum vorkommt. Die letztgenannten Experimente gaben uns ferner, da der Thorax der Versuchsthiere nach vorangegangener Tracheotomie eröffnet wurde, Gelegenheit zu der Beobachtung, dass Indigcarmin in dem lebenden Lungengewebe ausserordentlich rasch verschwindet und zwar offenbar durch Oxydation. Hiernach wurde es uns erst verständlich, warum zu einer einigermaassen intensiven intravitalen Gewebsfärbung, verhältnissmässig sehr grosse Quantitäten, von 400—450 ccm der so concentrirten Farbstofflösung nöthig waren. In gleicher Weise infundirten wir die Farbstofflösungen bei Thieren, welche mit N. chloric. vergiftet waren und zwar in frühen und späten Stadien der Intoxication. Die sofort nach der Färbung angestellte Vivisection bezw. Section der von uns getödteten Thiere ergaben überraschende Befunde. In den mannichfaltigsten Schattirungen marmorirt erschienen die Gewebe theils ungefärbt, theils gefärbt, theils auffallend stark gefärbt (schwarzblau).

Vorhandene Blutungen zeigten sich in zweierlei Gestalt: entweder war — und dies herrschte vor — das hämorrhagische Gebiet ganz roth und ungefärbt, oder das ausgetretene Blut war reich an dem Farbstoff und in Folge dessen erschien das Extravasat auffallend dunkelblau, viel dunkler als die bestgefärbten Gewebe. Am schönsten präsentirte sich die Marmorirung in der Lunge, sodann im Digestionstracte, in den Nieren, der Leber und auch im Unterhautzellgewebe. Dieser Befund war im Wesentlichen in 14 Versuchen der gleiche, verschieden bei den einzelnen Thieren nur Zeichnung, Ort, Ausdehnung und Intensität der Marmorirung. In den Nieren war stets die Grenzschicht am schlechtesten gefärbt. Somit war erwiesen, dass das gefärbte Blut in Lunge, Niere, Digestionstract u. s. w. gewisse Gefässgebiete gut zugänglich, andere fast, wieder andere ganz unzugänglich, unwegsam vorfand. Es bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, dass diese Gefässsperrung durch Blutgerinnsel bedingt war. Versuchsbeispiele:

Experiment den 15. Februar 1888. Graues Kaninchen von 1900 g erhält um 9 Uhr Morgens 4,0 und um 11 Uhr 7,0 N. chloric. subcutan. Um 1½ Uhr ist das Thier schwer krank, demselben werden nun 400 ccm einer kaltgesättigten Lösung von Indigocarmin unter äusserst geringem, eben gerade nöthigem Drucke in die Vena jugularis dextra infundirt und zwar aus einem Glastrichter, welcher durch Gummischlauch mit der in das Gefäss eingeführten Canüle verbunden ist. Sobald die sichtbaren Schleimhäute des Thieres stark blaugefärbt erscheinen, wird dasselbe durch doppelseitigen Pneumothorax getödtet und die Herausnahme der einzelnen Organe sofort bewirkt. Nun zeigen die Lungen, Nieren in der Grenzschicht, Magen und Darm ein marmorartig geflecktes, höchst buntes Aussehen, indem zahlreiche ungefärbte Gewebspartien mit gefärbten abwechseln. Leber gleichmässig blaugefärbt.

Experiment den 2. März 1888. Weisses Kaninchen von 1700 g erhält Abends 4,0 N. chloric., am folgenden Morgen 7,0 subcutan. Um 12¾ Uhr Mittags ist dasselbe sehr schwer krank; es wird aufgespannt und hierauf durch die Jugularis dextra eine kaltgesättigte Indigocarminlösung in der Menge von 400 ccm dem circulirenden Blute beigesellt. Sobald Haut und Schleimhäute stark blaugefärbt, wird das Thier durch Anschneiden der Carotis sinistra verblutet und hierauf die Herausnahme der Organe bewerkstelligt. Bei der Autopsie sind die Lungen ausserordentlich marmorirt, indem blaugefärbte Gewebspartien mit dunkelrothen sehr zahlreich abwechseln; Magen, Darm und die Leber sehr bunt gefleckt. Die eine Niere ist ganz ungefärbt, die andere nur stellenweise blau; Haut gleichmässig intensiv blau.

Experiment den 3. März 1888. Graues Kaninchen von 2000 g erhält an diesem und am nächstfolgenden Tage je 4 g des Salzes, am Morgen des dritten Tages 6 g. Am 5. Mittags 12 Uhr zeigt das Thier enorme

Dyspnoe und liegt halb auf der Seite; es wird aufgebunden und nach venöser Infusion von 500 ccm der Indigocarminlösung, durch Anschneiden der linken Carotis getödtet. Bei Besichtigung der sofort herausgenommenen Organe bieten die Lungen, Magen, Darm und auch die Haut ein sehr lebhaft marmorirtes Aussehen dar, die Leber dagegen ist gleichmässig blau gefärbt.

Experiment den 10. März 1888. Schwarzem Jagdhunde von 6,3 kg werden an diesem, wie an beiden folgenden Tagen, 2mal je 3 g N. chloric. unter die Haut gespritzt. Am 12. März 12½ Uhr Nachmittags hat das Thier einen äusserst schwankenden Gang und stürzt öfters zu Boden; es wird nun aufgebunden, durch die Jugularis dextra eine Infusion von 500 g der Farbstofflösung vorgenommen und durch Verbluten getödtet. Bei der sofortigen Autopsie ist die Lunge nur unbedeutend marmorirt, sehr bunt gefärbt dagegen Magen, Darm und Niere, deren Grenzschicht ungefärbt; Leber nur an wenigen Stellen ungefärbt, sonst gleichmässig blau.

Experiment den 14. März 1888. Gelbem Schäferhunde von 4,3 kg werden am 14., 15. und 16. März je 3,0 des Salzes und am 17. 8,0 unter die Haut gespritzt. Um 2 Uhr Nachmittags des letzten Tages wird das schwerkranke Thier aufgebunden und durch die Jugularis dextra eine Injection von 500 ccm der Farbstofflösung bewirkt. Die Lungen des durch doppelseitigen Pneumothorax getödteten Thieres erscheinen auf der Oberfläche wie auf frisch angelegten Schnittflächen sehr marmorirt; ebenso Magen, Darm und Niere; Leber zeigt an verschiedenen Stellen linsen- bis erbsengrosse ungefärbte Partien.

Obgleich 14 Autoinjectionen mit Indigocarmin uns schon deutlich bewiesen hatten, dass bei der Chloratvergiftung in der That ausser in den gröberen auch in den capillären Gefässgebieten Verstopfungen auftreten, begnügten wir uns mit dieser Färbemethode nicht, und zwar zunächst deshalb, weil die ursprünglich so schöne Marmorirung der Organe, in Folge der grossen Diffusibilität des Farbstoffs, namentlich auf den Schnittflächen bald sich verwischt, undeutlich wird und so an Prägnanz verliert. Ferner durften wir wohl den Gedanken hegen, dass die Gefässverlegungen viel umfangreicher wären, als unsere Methode nachwies, da möglicherweise der so sehr diffusibile Farbstoff Gewebsabschnitte gefärbt haben konnte, welche wegen Verlegung ihres Capillargebietes eigentlich ungefärbt hätten bleiben sollen. Endlich mussten wir deshalb schon nach einer weiteren Vervollkommnung der Methode streben, weil bei Anfertigung von Gefriermikrotomschnitten die Indigocarminfärbung verschwand. Aus diesen Gründen experimentirten wir mit verschiedenen anderen weniger diffusiblen Farbstoffen und wandten

uns zunächst an die Anilinfarben. Keine von diesen, soweit wir auch diese Versuche ausdehnten, zeigte sich als anwendbar, Das von Cohnheim und Litten zuerst zur Selbstinjection der Versuchsthiere benutzte Anilinblau erwies sich in unseren Händen, obwohl genau in der von diesen Forschern angegebenen Concentration angewandt, als total unbrauchbar.

Gesunde Kaninchen starben meistens während oder unmittelbar nach der Infusion dieser Farbstofflösung, einige wenige überlebten sie kaum eine Stunde. Die Section wies als Todesursache Gerinnungen im rechten Herzen und im Stamm der Pulmonalis, sowie in ihren Zweigen nach. Uebrigens hatte Küttner[1]) bereits angegeben, dass das Anilinblau in Form feinster Körnchen zum Theil aus dem circulirenden Blute ausfällt. Auch Methylenblau, Methylviolett, Gentianaviolett, Bismarckbraun, physiologischer Kochsalzlösung zugesetzt, erwiesen sich sämmtlich zur Selbstfärbung ebenso unbrauchbar, wie das Anilinblau, denn auch sie bewirkten im Blute der Versuchsthiere tödtliche Gerinnungen. Dagegen wurden Indulin, Nigrosin, Azoblau, Benzoazurin, Purpurin 1 pCt. dem Blute in physiologischer Kochsalzlösung beigemengt sehr gut von den Thieren vertragen, aber der Umstand, dass die Gewebsfärbung sehr rasch wieder verschwand, liess dieselben ebenfalls als ungeeignet für unsere Zwecke erscheinen. Nach der erfolglosen Benutzung einer so grossen Reihe von Farbstoffen aus der organischen Chemie waren wir eben im Begriff, von weiteren Versuchen in dieser Richtung hin abzustehen, als eine Arbeit Birch-Hirschfeld's[2]) über die Verwendbarkeit des Phloxinroths zur Färbung lebender Bakterien uns noch diesen Farbstoff einer Prüfung werth erscheinen liess. Versuche, die nun mit demselben zunächst bei gesunden Hunden und Kaninchen angestellt wurden, waren ausserordentlich zufriedenstellend, denn die Thiere vertrugen diesen Farbstoff, der übrigens in einigen Tagen mit dem Urin wieder ausgeschieden wird, ohne jede Störung ihres Allgemeinbefindens. Zweitens haftet derselbe, im Gegensatz zu dem Indigocarmin sehr fest an den Geweben. Nachdem wir drittens das Phloxinroth als ab-

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 476.

[2]) Ueber Züchtung von Typhusbacillen in gefärbten Nährlösungen. Arch. f. Hygiene. Bd. VI. Hf. 4. S. 341.

solut unschädlich für das Blut der Versuchsthiere gefunden — niemals bewirkte es irgend welche Gerinnungen — verwandten wir dasselbe jetzt zur Autoinjection von mit N. chloric. vergifteten Hunden und Kaninchen. Es konnte jetzt, wie aus den folgenden Protocollen ersichtlich, in noch viel höherem Maasse, als dies durch Indigocarmin möglich war, nachgewiesen werden, dass bei der Chloratvergiftung ein sehr bedeutender Bruchtheil des Gefässsystems unwegsam wird und zwar geschieht dies theils in Gestalt von Infarcten, theils in Form thrombotischer Verlegung zahlreicher Capillargebiete und grösserer Gefässe; Versuchsbeispiele:

Versuch am 19. Juni 1888. Schwarzer Dachshund von 6 kg, bekommt Mittags 12 Uhr 6,0 N. chloric., Abends 10 Uhr 8,0, am folgenden Vormittag 11 Uhr 7,0 des Salzes subcutan. Das Thier ist um 1½ Uhr Nachmittags schwer krank, hat grosse Athemnoth und taumelnden Gang. Es wird nun aufgebunden und bei demselben mittelst Spritze ganz allmählich, durch die rechte Jugularis, nach dem Herzen zu eine Injection von 500 cm einer 1procentigen Phloxinkochsalzlösung vorgenommen. Nachdem der Hund, wie die sichtbaren Schleimhäute zeigen, völlig roth gefärbt, wird er durch doppelseitigen Pneumothorax getödtet und sofort secirt. Bei der Autopsie zeigen die Lungen, die Nieren, deren Grenzschicht schlecht gefärbt, die Magendarmschleimhaut ein sehr geflecktes Aussehen, indem zahlreiche hellroth gefärbte Gewebspartien mit ungefärbten contrastiren. Die Leber dagegen hat makroskopisch eine durchaus gleichmässige Färbung, während frische, mit dem Gefriermikrotom hergestellte Schnitte, sowie solche von in Alkohol bezw. Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten unter dem Mikroskop, mehrfach, in der Peripherie wie im Centrum der Acini Stellen aufwiesen, die gänzlich ungefärbt sind. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergiebt nicht selten ungefärbte, dunkelbraune, keilförmige Partien, die von der Rinde weit in die Marksubstanz sich erstrecken und demnach Infarcte darstellen. Ausserdem zeigen sich zerstreut hier und dort im Nierengewebe zahlreiche ungefärbte Inselchen, an anderen Stellen der Niere sind wiederum die Glomeruli ungefärbt. Bezüglich der nichtgefärbten Partien der Magenschleimhaut ist hervorzuheben, dass dieselben constant den Fundus betreffen, während Cardia- und Pylorusgegend fast stets gleichmässig roth erscheinen, analog den Befunden bei der Indigocarminfärbung. In der Lunge sind meist die Unterlappen der Sitz zahlreicher ungefärbter Gewebsabschnitte, jedoch finden sich dieselben auch an anderen Stellen.

Versuch am 14. Juni 1888. Brauner Jagdhund von 8,3 kg, bekommt innerhalb dreier Tage 21,0 N. chlor. subcutan, und ist am 16. Mittags sehr krank; es besteht ausser Hämoglobinurie sehr bedeutende Dyspnoe, allgemeine Schwäche, so dass das Thier sich nur mit Mühe auf den Beinen erhalten kann. Nun werden dem Hunde mittelst Spritze ganz allmählich durch

die Carotis dextra 500 cm einer 1procentigen Phloxinkochsalzlösung herzwärts injicirt; hierauf derselbe durch Halsschnitt getödtet. Die Besichtigung der sofort herausgenommenen Organe ergiebt Lungen, Magen, Darm und Nieren besonders in der Grenzschicht von sehr geflecktem Aussehen, während die Leber bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung eine durchaus gleichmässige Rothfärbung zeigt.

Versuch am 21. Juni 1888. Kräftiges graues Kaninchen von 3000 g bekommt innerhalb dreier Tage 16,0 N. chlor. subcutan, und wird am 23. Juni, nachdem ihm durch die Carotis sinistra 80,0 einer 1procentigen Phloxinkochsalzlösung herzwärts mittelst Spritze injicirt worden, durch doppelseitigen Pneumothorax getödtet. Bei der Section befinden sich im Magen, Darm und Nieren, deren Grenzschicht schlecht gefärbt, sehr zahlreiche ungefärbte Partien, während die Lunge und Leber ganz gleichmässig roth erscheinen und auch mikroskopisch sich so verhalten.

Versuch am 26. Juni 1888. Einem gelben Kaninchen von 2600 g werden innerhalb dreier Tage 16,0 N. chloric. subcutan einverleibt und am Vormittage des letzten Tages, an welchem das Thier schwer krank ist, 90,0 einer 1procentigen Phloxinkochsalzlösung durch die Carotis dextra langsam nach dem Herzen gespritzt. Das Kaninchen wird hierauf durch Genickschlag getödtet und sofort secirt. Bei der Autopsie sind Lungen, Nieren, Magen und Darmschleimhaut ausserordentlich ungleich gefärbt, während die Leber makroskopisch ganz gleichmässig roth erscheint; mikroskopisch finden sich aber in der Peripherie wie im Centrum der Acini vielfach ungefärbte Stellen.

Da wir das Phloxinroth stets erst aus Leipzig (von Dr. Grübler) beziehen mussten, bedienten wir uns fernerhin bei unseren Versuchen des in Breslau stets erhältlichen, wasserlöslichen Eosinroths [1]), das chemisch dem Phloxinroth nahe steht (Eosin enthält die Alkalimetallsalze des Tetrabromfluoresceins, das Phloxin die Alkalimetallsalze des Tetrabromdichlorfluoresceins) und sich für unsere Zwecke ebenfalls brauchbar und ungiftig erwies. Die Färbungsresultate mit Eosin waren bei den

[1]) Bei der Eosinfärbung wurden wir auf den Vortheil der intensiveren Färbung und Farbstoffersparniss aufmerksam, die man erreicht, wenn man die Farbstofflösung nicht in eine Vene, sondern in eine Arterie z. B. in die Carotis und zwar herzwärts injicirt. Auf diese Weise werden Organe, z. B. das Gehirn, intensiv gefärbt, welche fast oder ganz ungefärbt bleiben, wenn der Farbstoff erst nach Passirung des Lungencapillarsystems zu ihnen gelangt. Die Lungen scheinen nehmlich besonders die Fähigkeit zu haben, derartige Farbstoffe theils fest zu halten, theils auch zu verändern. Bei arterieller Einbringung der Farbstofflösung wird die Intensität der Lungenfärbung nicht erkennbar beeinträchtigt.

vergifteten Thieren die gleichen wie die nach Anwendung von Phloxin. Um die von uns geschilderten Färbungsresultate möglichst ausgeprägt zu erhalten, darf man natürlich nicht zu früh die Selbstinjection bei den Thieren einleiten, andererseits muss man sie aber doch zu einer Zeit vornehmen, zu welcher das Herz noch die nöthige Kraft besitzt, um die Farbstofflösung circuliren zu lassen. Es erübrigt jetzt, den Umfang und die Häufigkeit der von uns nachgewiesenen intravitalen Blutgerinnungen in einzelnen Organen noch etwas genauer anzugeben. In der Mehrzahl der Fälle sind die feineren Lungenäste der Sitz von Verlegungen. Wenn sie vorhanden sind, sind sie umfangreicher, als in irgend einem anderen Organ, ein Befund, welcher völlig übereinstimmt mit der Erfahrung der menschlichen Pathologie, denn auch hier ist ja das Pulmonalgebiet bei allgemein obturirenden Gefässprozessen auffallend bevorzugt. Sehr selten dagegen fanden wir, wiederum im Einklang mit der menschlichen Pathologie — den ganzen Stamm der Pulmonalis verlegt. Am constantesten zeigt der Magen Gefässverlegungen und Blutungen, in geringem Umfange zwar, aber dafür in um so grösserer Zahl. Sitz dieser stecknadelkopf- bis linsengrossen, ungefärbten, inselartig zerstreuten Flecken (und Blutungen) ist fast ausschliesslich die Schleimhaut des Fundus, fast nie die des Pylorus. Etwas seltener als der Magen, zeigt der Darm die eben beschriebenen Veränderungen. Eine ziemlich hohe Stellung in der Häufigkeitsscala nimmt die Bildung von Gerinnseln im rechten Herzen ein, welche besonders mit den Trabekeln verfilzt sich finden. Am wenigsten betheiligt sich, was wiederum mit den sonstigen pathologischen Erfahrungen übereinstimmt, die Leber an diesen Gefässverlegungen. Zum grossen Theil mag dies seinen Grund haben in der eigenthümlichen Gefässanordnung und dem Reichthum an Capillaren, durch welche bedingt wird, dass selbst bei Verlegung eines grösseren Theiles der Capillaren die Blutdurchströmung der Acini (und auch ihre Färbung) ungemindert bleibt. Auch der Einfluss der gallensauren Salze im Lebergebiete ist hierbei vermuthlich von Einfluss, da dieselben nach den unter Alex. Schmidt's Leitung angestellten Versuchen im Stande sind, normales Blutplasma vor Gerinnungen zu bewahren, d. h. permanent flüssig zu erhalten. Dasselbe gilt auch, wie wir uns

überzeugten, für das Aderlassblut, dem genügende Mengen gallensaurer Salze zugefügt sind. Verhältnissmässig selten konnten ferner Verstopfungen der Hautgefässe, noch seltener endlich rothe Gerinnsel im linken Herzen aufgefunden werden.

II. Glycerin, Pyrogallol, Anilin, Toluylendiamin.

Es drängte sich uns jetzt der Gedanke auf, ob denn nicht bei Vergiftungen, welche durch andere blutauflösende Agentien bewirkt sind, ebenfalls Gefässverlegungen entstehen. Einige Versuche, die nach dieser Richtung hin mit Glycerin, Pyrogallol, Anilin und Toluylendiamin angestellt wurden, und zwar unter Benutzung derselben Untersuchungsmethoden wie bei der Chloratvergiftung, ergaben die gleichen Gefässverlegungen in den verschiedensten Organen.

III. Arsenik und Phosphor.

Die Vergiftungen mit den in vorstehenden genannten Substanzen haben in klinischer Beziehung fast alle die Hämoglobinurie, in pathologisch-anatomischer die Gefässverlegungen und die dadurch bedingten Blutungen in den verschiedensten Organen gemeinsam. Ein ähnliches anatomisches Bild wie die bisher von uns studirten blutlösenden Agentien bewirken zwei schon lange als Blutgifte beargwöhnte Körper, nehmlich Arsenik und Phosphor. Dieser Umstand veranlasste uns jene beiden Substanzen ebenfalls auf ihre gerinnungserzeugenden Eigenschaften zu prüfen.

A. Arsenik.

Verwandt wurden Hunde und Kaninchen; das Gift wurde in Form von arseniksaurem Natron in wässriger Lösung subcutan injicirt. Diese subcutane Einverleibung benutzen wir durchgehends, um alle im Magen und Darm sich darbietenden Veränderungen als resorptiv in Anspruch nehmen zu können. Der Gang der Untersuchung war im Wesentlichen derselbe wie bei der Chloratvergiftung. Indirecte wie directe Transfusionen von Blut eines mit Arsenik vergifteten Thieres in das Gefässsystem (Vena jugularis) eines zweiten unvergifteten ergaben genau dieselben Resultate wie bei der Chloratintoxication. Kaninchen starben nach venöser Injection weniger Cubikcentimeter defibrinirten Arsenikblutes, blieben aber gesund bei directer Ueberleitung

desselben. Hunde vertrugen auch die indirecte Transfusion eines solchen Blutes. Wir untersuchten sodann, ob bei einem mit Arsenik vergifteten Thiere sich intravital Blutgerinnsel bilden. Um dies zunächst für die grossen Gefässe zu ermitteln, vivisecirten wir auch hier die Thiere in den verschiedensten Stadien der Vergiftung. Es ergaben sich Befunde, die im Wesentlichen übereinstimmen mit denen bei der Chloratvergiftung, nehmlich Gerinnsel im rechten Herzen, der Pulmonalis, in den Cavis etc. Bei Anwendung der Färbemethode fanden wir in weiteren Versuchen auch bei dieser Vergiftung die mehrfach geschilderten Marmorirungen bezw. ungleichen Färbungen, kurz zahlreiche Verstopfungen in kleineren Gefässen und im Capillargebiete und zwar in allen Fällen. Versuchsbeispiele:

Versuch am 10. December 1887. Sehr kräftiges Kaninchen von 2600 g erhält subcutan 0,3 Acid. arsenicosum gelöst mit Natronlauge q. s. in 6,0 Wasser um 11 Uhr 20 Min. Vormittags und ist um 11 Uhr 42 Min. moribund. Es wird nun dem Thiere aus der Carotis Blut entnommen und das letztere nach sorgfältiger Defibrinirung und Colirung durch mehrfache Leinenfilter einem zweiten gesunden Kaninchen in die Jugularis dextra eingespritzt. Kaum hat das zweite Thier 3 ccm dieses Blutes erhalten, so bekommt es Dyspnoe, Streckkrämpfe, Exophthalmus und stirbt unmittelbar darauf. Die bei noch schlagendem Herzen vorgenommene Section ergiebt im rechten Ventrikel und in der Cava ascendens grosse rothe Gerinnsel.

Versuch am 12. December 1887. Ein genau in derselben Weise wie der vorangehende, ausgeführte Versuch bewirkt ebenfalls sofortigen Tod bei einem sehr kräftigen Kaninchen von 2800 g; es findet sich ein mächtiger Thrombus im rechten Herzen, ein zweiter im Stamme der Pulmonalis.

Versuch am 13. December 1887. Starkes weisses Kaninchen erhält subcutan 0,25 Acid. arsenicosum gelöst mit Natronlauge q. s. in 8,0 Wasser und ist 15 Minuten nach der Injection sehr schwer krank. Das nun durch Halsschnitt gewonnene Blut wird defibrinirt, colirt, und einem zweiten gesunden Thiere transfundirt; es erzeugt bei letzterem im rechten Herzen und in der Cava ascendens ein grosses derbes rothes Gerinnsel. Im Ganzen waren 4 ccm Blut transfundirt. Noch fünf in derselben Weise vorgenommene Transfusionsversuche bewirkten beim Blutempfänger (Kaninchen) stets tödtliche Thrombosen.

Bei den nun folgenden Versuchen wurden die Giftdosen so gewählt, dass der Tod der Thiere, je nachdem wir eine schnellere oder langsamere Vergiftung bewerkstelligen wollten, bald innerhalb 30—40 Minuten, bald wieder innerhalb 1—2 Tagen erfolgte. Versuchsbeispiele:

Versuch am 29. December 1887. Kräftiges Kaninchen von 2700 g erhält subcutan um 11 Uhr 20 Min. 0,4 Acid. arsenicosum mit Natronlauge q. s. gelöst in 8,0 Wasser, ist um 11 Uhr 38 Min. unter Krämpfen sterbend und wird nun vivisecirt. Die Vivisection bei noch undulirendem Herzen ausgeführt, ergiebt enorme Blutfülle im rechten Herzen, der Pfortader, den Cavis und in den übrigen Venen der Bauchhöhle. Linkes Herz, sowie Aorta sehr blutleer; in zwei kleineren Aesten der Pulmonalis finden sich rothe Pfröpfe, während in dem übrigen Gefässsystem solche nirgends vorhanden.

Versuch am 6. Januar 1888. Mittelgrosses graues Kaninchen erhält subcutan 1 Uhr Nachmittags 0,2 Acid. arsenicos. mit Natronlauge q. s. gelöst in 8,0 Wasser, hat um 1 Uhr 30 Min. starke Dyspnoe und springt schreiend in grossen Sätzen durch das Zimmer; 5 Min. später stellen sich allgemeine Krämpfe ein, das Thier ist moribund und wird jetzt vivisecirt. Es finden sich rothe Gerinnsel im rechten Herzen, im Stamm der Pulmonalis, in der Cava an der Einmündung der Vena hepatica, und oberhalb der Arteria cruralis dextra.

Versuch am 7. Januar 1888. Starkem gelbem Kaninchen von 2400 g werden Mittags 12 Uhr 0,25 Acid. arsenicosum mit Natronlauge q. s. gelöst in 10,0 Wasser unter die Rückenhaut gespritzt; 18 Min. später liegt das Thier auf der Seite, hat grosse Athemnoth und wird nun beim Erlöschen des Cornealreflexes vivisecirt. Es lässt sich jetzt eine ausserordentliche Blutüberfüllung im rechten Herzen, den Cavis, der Pfortader und den übrigen venösen Bauchgefässen constatiren, aber nirgends im Gefässsystem sind Gerinnungen nachweisbar.

Versuch am 9. Januar 1888. Weisser mittelgrosser Schäferhund von 8,3 kg erhält um 11 Uhr Vorm. 0,6 Acid. arsenicos. mit Natronlauge q. s. gelöst in 15,0 Wasser, das Thier hat um 11 Uhr 40 Min. starke Athemnoth, Erbrechen, spastischen Gang der hinteren Extremitäten, ist um 11 Uhr 50 Min. sterbend und wird jetzt vivisecirt; hierbei ergiebt sich eine enorme Blutfülle in den Cavis, der Pfortader, der Nierenvene und ein haselnussgrosses Blutgerinnsel im rechten Herzen.

Versuch am 11. Januar 1888. Jagdhund von 7,2 kg wird 0,5 Acid. arsenicosum mit Natronlauge q. s. gelöst in 12,0 Wasser unter die Rückenhaut um 12 Uhr 10 Min. Mittags gespritzt; 12 Uhr 40 Min. erbricht das Thier, um 12 Uhr 50 Min. ist es sehr schwach, dyspnoetisch, um 12 Uhr 45 Min. sterbend. Die jetzt vorgenommene Vivisection zeigt eine enorme Blutüberfüllung im rechten Herzen, den Cavis, Pfortader und in den übrigen Unterleibsvenen, aber nirgends in den Gefässen Blutpfröpfe.

Versuch am 12. Januar 1888. Schwarzes kräftiges Kaninchen von 2600 g bekommt im Laufe des Tages dreimal subcutan 0,005 Acid. arsenicosum gelöst in Natronlauge q. s. und am folgenden Morgen 9 Uhr 0,006 ebenfalls subcutan, um 1 Uhr Nachmittags ist das Thier schwer krank und wird bei den letzten Athemzügen vivisecirt. Es finden sich nun im rechten Herzen, in drei kleineren Zweigen der Pulmonalis, in der linken Nierenvene

rothe Gerinnsel. Die Leber ist von sehr geflecktem Aussehen, indem zahlreiche anämische Gewebspartien mit hyperämischen abwechseln.

Weitere, an mit Arsenik vergifteten Thieren vorgenommene Vivisectionen bestätigten die bisher mitgetheilten Befunde, d. h. in der grossen Mehrzahl der Fälle (in 12 von 16 Vergiftungen) konnten Blutpfröpfe in den verschiedensten Abschnitten des Gefässsystems nachgewiesen werden.

Versuchsbeispiele mit Selbstfärbung der Thiere.

Versuch am 24. März 1888. Schwarzweisses Kaninchen von 1900 g erhält um 9 Uhr Vorm. 0,15 Acid. arsenicosum mit Natronlauge q. s. gelöst in 8,0 Wasser unter die Bauchhaut; um 2½ Uhr ist das Thier schwer krank und wird nun mit 400 g einer kaltgesättigten Indigocarminlösung von der Vena jugularis aus gefärbt. Sobald die sichtbaren Schleimhäute intensiv blau scheinen, wird das Kaninchen durch Verbluten aus der Carotis getödtet und bei noch schlagendem Herzen secirt. Die Autopsie ergiebt völlig marmorirte Lungen, ferner Magen-Darmschleimhaut, Leber und Nieren besonders in der Grenzschicht sehr ungleich gefärbt.

Versuch am 25. März 1888. Jagdhund von 7,3 kg erhält an diesem Tage dreimal, am folgenden zweimal 0,02 Acid. arsenicosum gelöst mit Natronlauge q. s. in Wasser subcutan. Am Nachmittage (2 Uhr) des zweiten Tages ist das Thier schwer krank. Es wird nun eine Infusion von 500 ccm der Indigocarminlösung durch die Jugularis dextra vorgenommen und hierauf das Thier durch Halsschnitt getödtet. Die Section bei noch schlagendem Herzen ausgeführt, zeigt äusserst ungleich gefärbte Lungen und Nieren, ebenso ist die Magen-Darmschleimhaut vielfach ungefärbt, die Leber dagegen ganz gleichmässig blau.

Versuch am 28. März 1888. Sehr starkes schwarzes Kaninchen von 2400 g bekommt vom 28. bis 30. incl. täglich zweimal subcutan 0,003 Arsenik und wird am 30. Mittags 1 Uhr nach vorangegangener Infusion von 300 ccm der Indigocarminlösung durch Genickschlag getödtet. Die sofortige Section zeigt Lungen fast gleichmässig blau, nur unbedeutend marmorirt, dagegen sind die Nieren besonders in der Grenzschicht und die Magen-Darmschleimhaut ausserordentlich ungleich gefärbt; Leber ist gleichmässig blau.

Versuch am 29. März 1888. (Färbung mit Eosinkochsalzlösung.) Kräftiger weisser Jagdhund von 10,1 kg erhält im Laufe von 4 Tagen 0,14 Acid. arsenicosum als Natronsalz gelöst in Wasser subcutan. Am 1. April 1888 wird bei dem schwerkranken Thier eine Infusion von 300 ccm einer 1procentigen Eosinkochsalzlösung vorgenommen und hierauf dasselbe durch Halsschnitt getödtet. Bei der sofortigen Section sieht man die Lungen fast gleichmässig, die Nieren, Magen- und Darmschleimhaut sehr ungleichmässig gefärbt; Leber ist ganz gleichmässig roth.

Versuch am 2. April 1888. Weissem starkem Kaninchen werden innerhalb 4 Tagen 0,02 Acid. arsenic. (als Natronsalz) unter die Haut gespritzt. Am 6. April 1888 werden dem schwerkranken Thier 100 g einer 1procentigen Eosinkochsalzlösung durch die Carotis dextra herzwärts injicirt und nun

demselben, nachdem seine Haut rothgefärbt erscheint, die Halsgefässe durchschnitten. Die sofort ausgeführte Section zeigt Lungen, Magen, Darm und Nieren äusserst ungleich gefärbt, die Leber ist dagegen bis auf wenige Stellen gleichmässig roth.

B. Phosphor.

Der Phosphor wurde ebenfalls subcutan einverleibt, und zwar in verschiedenen Dosen einer 1procentigen Oellösung. Auch bei der Phosphorvergiftung fanden wir in gröberen Gefässen der noch lebenden Thiere unter 9 Fällen 7 mal rothe Blutgerinnsel. Die früher besprochenen Färbemethoden lieferten ausnahmslos in 11 Fällen die für feinere Gefässverlegungen charakteristische Marmorirung bezw. ungleiche Färbung der verschiedensten Organe. Es ist bemerkenswerth, dass die Gefässverlegungen bezw. die für dieselben charakteristische Marmorirung der Organe bei Phosphorvergiftung bedeutender ist, als bei Arsenikintoxication.

Versuch am 6. April 1888. Weisses Kaninchen von 2100 g erhält innerhalb 3 Tagen 6,0 einer 1procentigen Phosphoröllösung subcutan und wird am 9. April Mittags 12½ Uhr, da es schwer krank, durch Halsschnitt getödtet und bei noch schlagendem Herzen secirt. Man findet nun zahlreiche Blutungen in Lungen, Magen und Darm, ferner ein erbsengrosses Gerinnsel im rechten Herzen und ein fadenförmiges in einem kleinen Zweige der Pulmonalis.

Versuch am 10. April 1888. Graues Kaninchen bekommt um 9 Uhr Vormitt. 5,0 der 1procentigen Phosphoröllösung und ist um 2 Uhr Nachm. moribund; nach Erlöschen des Cornealreflexes secirt, zeigt es in den Lungen zahlreiche hämorrhagische Infarcte, im rechten Herzen ein kleines Gerinnsel, ausserdem colossale Blutüberfüllung in den Cavis, der Pfortader und in den übrigen venösen Bauchgefässen.

Versuch am 12. April 1888. Grauem, kleinem Mops werden innerhalb 4 Tagen 9,0 der Phosphoröllösung subcutan einverleibt; am 15. April 1888 wird das schwerkranke Thier durch Genickschlag getödtet und sofort secirt. Die Section ergiebt Blutungen in den Lungen, im Magen, Darm und der Leber, ferner ein langes rothes Gerinnsel an der Einmündungsstelle der Vena hepatica in die Cava.

Versuch am 20. April 1888. (Selbstfärbung der Thiere.) Sehr starke Dogge von 11 kg erhält innerhalb 2 Tagen subcutan 12,0 der 1procentigen Phosphorlösung, wird am 21. Mittags 1 Uhr mit 400 ccm einer kaltgesättigten Indigocarminlösung gefärbt und hierauf durch Halsschnitt getödtet. Die sofortige Section zeigt die Lungen, den Magen, den Darm, die Nieren und auch die Leber ausserordentlich ungleich gefärbt.

Versuch am 26. April 1888. Weisses Kaninchen von 2000 g erhält um 6 Uhr Morgens 5,0 einer 1procentigen Phosphoröllösung und ist um 1 Uhr Mittags sehr krank; das Thier wird jetzt mit 100 g einer 1procentigen Eosinkochsalzlösung von der Carotis dextra aus gefärbt und durch Genickschlag getödtet. Die Section bei noch undulirendem Herzen vorgenommen, zeigt Lungen, Magen, Darm, Niere und auch Leber sehr ungleich gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren (Gefrierschnitte) ergiebt vielfache Stellen in Rinde, Grenz- und Markschicht ungefärbt; ebensolche auch in der Leber, in der Peripherie und im Centrum der Acini.

Versuch am 30. April 1888. Schwarzem Schäferhund von 9,1 kg werden innerhalb 3 Tagen 10,0 einer 1procentigen Phosphoröllösung unter die Haut gespritzt. Am 2. Mai wird durch die Carotis dextra eine Infusion von 500 ccm einer 1procentigen Eosinkochsalzlösung vorgenommen und hierauf der Hund durch Halsschnitt getödtet. Bei der Autopsie findet man Lungen gleichmässig roth, dagegen den Magen, Darm, die Nieren besonders in der Grenzschicht und die Leber äusserst ungleich gefärbt.

Versuch am 6. Mai 1888. Schwarzes kräftiges Kaninchen von 2400 g bekommt Morgens 7 Uhr 6,0 der 1procentigen Phosphoröllösung und ist Nachmittags 1½ Uhr sehr schwer krank; nachdem demselben durch die Vena jugularis dextra 400 ccm einer kaltgesättigten Indigocarminlösung infundirt sind, wird es getödtet und sofort secirt. Bei der Section findet man Lungen ausserordentlich stark marmorirt, ebenso Magen, Darm und Nieren sehr ungleich gefärbt, die Leber aber nur an einzelnen Stellen nicht blau.

Wir haben es bisher absichtlich vermieden, zu discutiren, ob die von uns festgestellten Gefässverstopfungen thrombotischer oder embolischer Natur sind. Folgende Erwägungen und Thatsachen dürften dafür sprechen, dass die genannten Gefässverlegungen grösstentheils, wenigstens in den frühen Stadien der Vergiftungen, autochthon entstanden sind. Zunächst ist zu bemerken, dass die grösseren Gerinnsel der Gefässwand fest anhafteten; ebenso liessen sich aus kleineren Gefässen und Capillaren weder durch drücken und streichen, noch schütteln, aus frischen Schnitten bezw. Zupfpräparaten in Kochsalzlösung der Inhalt entfernen, was bekanntlich bei Embolien sehr leicht der Fall ist. Ferner finden sich regelmässig schon in frühen Stadien der Vergiftungen — was besonders betont sei — in verschiedensten Gefässgebieten des grossen sowie des kleinen Kreislaufes zahlreiche Capillarverstopfungen, so in den Lungen, Nieren, im Magen und Darm u. s. w., ohne dass irgend ein Heerd, dem sie embolisch entstammen könnten, nachweisbar ist. Endlich sind die Verbreitungsbezirke der Verlegungen so gross, dass sie, voraus-

gesetzt, sie wären embolisch, von einem grösseren Embolus hätten herrühren müssen, ein solcher aber fand sich nicht. Sonach müssen es Capillarthrombosen sein, und dies um so mehr, als ihr Ausbreitungsbezirk für capilläre Embolie viel zu gross ist. Dass gerade Capillargebiete besonders häufig betroffen werden, ist wohl auf die in denselben herrschende geringe Stromgeschwindigkeit zurückzuführen, ein Moment, welches besonders das Zustandekommen von Gerinnungen ceteris paribus begünstigt [1]). Während die Capillarthrombosen zu einer Zeit auftreten, zu welcher die Pulmonalis, das rechte Herz, die Cavae, die Pfortader u. s. w. noch völlig wegsam sind, sehen wir an den letztgenannten Orten grössere Blutgerinnsel immer erst dann sich bilden, wenn bereits längere Zeit die erwähnten Capillarverstopfungen bestanden haben. Demnach stellen jene grösseren Blutgerinnsel Stagnationsthrombosen dar, sind also nicht die Ursache, sondern die Folge der Capillarverlegungen im pulmonalen Stromgebiete. Ausserdem ist für das Zustandekommen der Stagnationsthromben die ausgesprochene Gerinnungstendenz des Blutes ein wichtiger mitwirkender Factor. Dass gelegentlich besonders sub finem vitae von diesen grossen Stagnationsthromben kleinere Theilchen losgerissen und in einzelne Capillaren geschwemmt werden können, soll natürlich nicht bestritten werden. Ausser den Thromben sahen wir an vielen Stellen im Gefässsystem die Capillaren vollgepfropft mit in ihrer Form erhaltenen rothen Blutkörperchen, wir hatten also auch Stasen vor uns. In wie weit diese Stasen [2]) bei leichteren Vergiftungen für ausgleichbare Krankheitserscheinungen allein verantwortlich gemacht werden können, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Im Mittelpunkt der Krankheitserscheinungen bei unseren Vergiftungen steht einerseits das längst bekannte unaufhaltsame Sinken des Aortendruckes (selbst grosse Arterien spritzten angeschnitten kaum noch, während das Herz noch lebhaft schlägt), andererseits die enorme venöse Stauung im Gebiete der Caven,

[1]) Wegen der seltenen Capillargerinnungen in der Leber, vergleiche Pass. auf S. 303.

[2]) Auf die allgemein pathologische Bedeutung von Stasen für gewisse Krankheitsprozesse hat wohl zuerst C. Hueter aufmerksam gemacht.

der Pfortader und der übrigen venösen Bauchgefässe. Für diese Erscheinungen geben erst unsere Befunde eine befriedigende Erklärung. Die Verlegungen im pulmonalen Stromgebiete bilden ein sehr bedeutendes Hinderniss für die Entleerung des rechten Ventrikels und erzeugen stromaufwärts eine enorme Stauung, stromabwärts eine grossartige Anämie. Diese Anämie bewirkt secundär Dyspnoe, Krämpfe, allgemeine Schwäche, Coma und dies umsomehr, als ein Theil der Lungencapillaren für das Athmungsgeschäft durch zahlreiche Gefässverschlüsse ausgefallen ist. Die von uns festgestellten Circulationshindernisse liefern auch Aufschluss für die bei der Arsenikvergiftung constatirte Thatsache, dass faradische Splanchnicusreizung die Blutströmung nicht zu fördern vermag, während die vasoconstrictorischen Nerven sich allgemein als ungelähmt erweisen. Dass diese im obigen dargelegten Circulationsstörungen und die Verkleinerung der Athmungsoberfläche schon an sich den Tod bedingen können, liegt auf der Hand. Wir persönlich sind davon überzeugt, dass diese Vorgänge thatsächlich einen sehr grossen Antheil an dem Eintritt des Todes haben. Ausserdem aber stehen wir keinen Augenblick an, z. B. bei der Chloratvergiftung, den durch Marchand's[1]) Arbeiten nachgewiesenen Veränderungen des Blutfarbstoffes und den daraus resultirenden Störungen des Gaswechsels eine sehr bedeutende Rolle zuzuschreiben; ferner sind bei der Arsenik- und Phosphorvergiftung directe Wirkungen auf das Centralnervensystem und das Herz nachgewiesen worden, die in ihrer Bedeutung für den Krankheitsprozess nicht unterschätzt werden sollen. Endlich ist das Leben noch bedroht durch gewisse secundäre Nachwirkungen der Vergiftungen in den einzelnen Organen. So wird beispielsweise die Niere insufficient durch zahlreiche Gefässverlegungen, besonders in der Grenzschicht; die letzteren, der niedrige Aortendruck und die venöse Stauung bedingen schwere Schädigungen dieses Organes.

Desgleichen ist das Leben gefährdet durch spätere (fettige, nekrotische und nekrobiotische) Degenerationsvorgänge in den verschiedensten Organen. Die nekrotischen und nekrobiotischen Vorgänge leiten wir ohne Weiteres von den Gefässverlegungen und der dadurch bedingten Ernährungsstörung der Gewebe ab;

[1]) Dieses Archiv Bd. 77 und Arch. f. exper. Patholog. Bd. 22 u. 23.

was die gleichmässig verbreitete trübe Schwellung und spätere fettige Degeneration der Drüsenzellen in der Magendarmschleimhaut sowie der Leber u. s. w. trifft, so ist diese wohl zum grossen Theil auf eine directe Protoplasmawirkung der Gifte zurückzuführen, obschon gewiss die so schweren Circulationsstörungen auch einen bedeutenden Antheil an diesen Vorgängen haben dürfen.

Welches sind nun die ersten Glieder in der Kette von Erscheinungen, die mit dem Vorgange der Blutgerinnung enden? Von einer derselben vorangehenden Veränderung der Gefässwände beobachten wir nichts, ebensowenig konnten wir eine primäre Circulationsstörung als Ursache ermitteln, die ja thatsächlich vorhandenen Circulationsstörungen sind vielmehr erst Folge der Gefässverlegungen, sonach sind wir genöthigt, im Blute selbst die Ursachen der Gerinnungen anzunehmen. Für die mehr oder weniger regelmässig Hämoglobinurie erzeugenden Blutgifte ergeben sich die gesuchten Anfangsglieder der in Rede stehenden Erscheinungskette ohne Schwierigkeit in der Thatsache der Blutkörperchenauflösung. Als Ausdruck derselben sind bei der Vergiftung durch Natrium chloricum, Glycerin, Pyrogallol, Anilin, Toluylendiamin und andere Substanzen Schatten- und Blutkörperchentrümmer schon anderweitig festgestellt; dass aber Auflösung von Blutkörperchen Blutgerinnungen hervorruft, ist seit den grundlegenden Untersuchungen von Alex Schmidt, Naunyn und anderen Forschern eine gesicherte Thatsache. Welchen Antheil die einzelnen Blutbestandtheile an diesen Gerinnungen haben, lassen wir hier als unser Thema nicht unmittelbar berührend ganz unerörtert. Bezüglich der Hämoglobinurie nicht erzeugenden Gifte, besonders des Phosphors und Arsens, sind unseres Wissens genaue Angaben über ihre blutschädigenden Wirkungen bisher nicht gemacht worden. Wir sind in der Lage, über durch diese beiden Substanzen bedingte morphologische Veränderungen der Blutkörperchen zu berichten, welche eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Gerinnungen liefern. Nach subcutaner Einverleibung von Arsenik[1]) und Phosphor bei Fröschen, Kaninchen und Hunden

[1]) Das Maximum seiner blutkörperschädigenden Eigenschaft entfaltet das Arsen-Atom in seiner Verbindung mit Wasserstoff: AsH_3.

ergab sich zunächst, dass diese beiden Gifte beim Kaltblüter viel augenfälligere Schädigungen des Blutes setzen, als beim Warmblüter. Sie rufen im Froschblute Veränderungen hervor, die hauptsächlich in Fältelung und Segmentirung der rothen Blutscheiben bestehen; ferner beobachtet man oft Schattenbildung, die aber insofern nicht ganz vollkommen ist, als der Kern der rothen Blutkörperchen fast immer noch sichtbar erscheint. Ausserdem ist hervorzuheben, dass in einem ohne Zusatzflüssigkeit untersuchten Blutstropfen die rothen Blutkörper rasch quellen oder untergehen oder bizarre Formen annehmen, Veränderungen, die in 0,6 pCt. Kochsalzlösung noch schneller, ja fast augenblicklich — erfolgen. Unvergiftetes Froschblut dagegen zeigt in physiologischer Kochsalzlösung viel später und viel geringer derartige Veränderungen. Im Blute der Säuger bewirken Arsenik und Phosphor — letzterer in weit höherem Maasse[1]) — ebenfalls Schädigungen der rothen Blutscheiben, die sich zunächst nur in sehr schneller Veränderlichkeit ihrer Form in einem ohne Zusatzflüssigkeit untersuchten Blutstropfen aussprechen. Die Erythrocyten nehmen dort bald eine zackige unregelmässige Gestalt an, Veränderungen, die in physiologischer Kochsalzlösung noch schneller, ja fast augenblicklich zu Stande kommen, im Gegensatze zu dem Verhalten des unvergifteten Blutes. Im Arsenblut des Säugers (Hund und Kaninchen) konnte ferner eine auffallende Verminderung der Leukocyten constatirt werden, wie sich am leichtesten bei mit Methylviolett-Kochsalzlösung versetztem Blute ersehen liess. Kurz vor dem Tode der Thiere erleiden die Leukocyten eine rapide Zahlverminderung, man findet dann farblose granulirte Schollen in der Grösse mehrerer weisser Blutkörper, offenbar der Ueberrest zerfallener Leukocyten. Im Phosphorblute des Säugers zeigte sich eine solche Veränderung der weissen Blutscheiben nicht, dagegen hatten die Erythrocyten statt der Geldrollenbildung die Tendenz, sich in Haufen zusammen zu ballen. Eine Färbung der im Phosphor- und Arsenblut veränderten rothen Scheiben durch

[1]) Dieser quantitative Unterschied in der Schädigung der Hämoglobinträger dürfte erklären, warum bei der Phosphorvergiftung Icterus fast constant und sehr intensiv auftritt, während bei der Arsenintoxication derselbe selten und wenig ausgesprochen ist.

Methylviolett-Kochsalzlösung entsprechend der Methode von Maragliano[1]) konnte nicht erzielt werden. Bereits vor uns haben übrigens einige andere Autoren hierhergehörige Angaben gemacht. So sagt Podwissotzky[2]) jun., dass Phosphor und Arsenik eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen bewirken, deren Trümmer sich besonders in den Lebercapillaren anhäufen. Ferner spricht Kroenig[3]) in seiner Arbeit über chronische Phosphorvergiftung ausdrücklich von einer primären Schädigung der rothen Blutkörperchen durch dieses Gift. Er sah an Leichenpräparaten in einzelnen Capillaren Elemente von theils rundlicher, theils dreieckiger Form, von denen er einige als ausgelaugte Blutkörperchen, andere als hyalin degenerirte Gefässepithelien ansieht.

Hiermit im Einklang steht die Angabe von Fraenkel und Röhmann[4]), dass bei der Phosphorvergiftung der Hühner eine Verminderung der rothen Blutscheiben in einem gegebenen Volumen (Cubikmillimeter) Blut stattfindet. Die von uns gesehenen Veränderungen der rothen und weissen Blutscheiben zeigen deutlich genug, dass sie es sind, von denen die Gefässsperrungen ihren Ausgang nehmen. Hiernach wird das Zustandekommen von Stasen und Thrombosen jetzt leicht verständlich. Eine besondere Erwähnung verdient die bekannte Thatsache, dass das Blut bei Phosphorvergiftung sehr oft sich gerinnungsunfähig zeigt oder erst nach sehr langem Stehen gerinnt. Es könnte scheinen, als ob diese Thatsache im Widerspruch zu unseren Befunden stände. Indess hat bereits Alex Schmidt darauf hingewiesen, dass der Organismus über Vorrichtungen verfügt, um gegen eine etwa entstehende übermässige Gerinnungstendenz des Blutes anzukämpfen. Es können, wie dieser Forscher gezeigt hat, krisenartige Vorgänge im Blute Statt haben, so dass

[1]) Ueber die Resistenz der rothen Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 43.

[2]) Ueber einige noch nicht beschriebene Veränderungen der Leber bei acuter Phosphor- und Arsenvergiftung u. s. w. St. Petersb. Med. Wochenschr. 1888. No. 24, referirt in den Fortschritten der Medicin. 1888. S. 623.

[3]) Genese der Phosphorhepatitis. Dieses Arch. Bd. 110.

[4]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880. Bd. 4.

ein abnormer Reichthum an Gerinnungsferment in fast jähem Wechsel einem Zustande von Gerinnungsunfähigkeit des Blutes Platz machen.

Wir halten es für zweifellos, dass auch am Menschen bei der Vergiftung durch Natrium chloricum, Anilin, Pyrogallol, Phosphor, Arsenik u. s. w. die von uns in Thierversuchen ermittelten Gefässsperrungen (Stasen und Thrombosen) sich entwickeln. Sind doch die am Krankenbett beobachteten Symptome die gleichen wie bei unseren Versuchsthieren. Somit ist jedenfalls für die Vergiftung mit den von uns studirten Körpern — und Gleiches wird sich auch für ähnlich wirkende Blutgifte herausstellen, als da sind: Hydroxylamin, Phenylhydrazin, Acetyl-Phenylhydrazin (Pyrodin) (wohl auch Nitrobenzol) —, auch im menschlichen Körper die Entstehung von zahlreichen Thrombosen auf Grund einer primären Dyskrasie des Blutes wohl nicht mehr zu bezweifeln. Sind doch schon von von Bergmann und Angerer (Festschrift der Universität Würzburg 1882), wenn auch nur an der Leiche gefundene Gefässverstopfungen als Ursache der durch putride Intoxication erzeugten Krankheitserscheinungen in Anspruch genommen worden. Desgleichen haben Heinecke[1]), und sein Schüler Jolles[2]), Scheiding[3]) die bei der Sublimat- und Kohlenoxydvergiftung an Leichen gefundenen Capillarthrombosen als durch Fermentintoxication entstanden aufgefasst. Für die Sublimatintoxication ist inzwischen wenigstens in Thierversuchen die Richtigkeit der intravitalen Entstehung derartiger Gerinnsel unter Benutzung unserer Methoden (Vivisection, Selbstfärbung der Thiere) von E. Kaufmann[4]) nachgewiesen worden. Auch für die Vergiftung durch Kohlenoxydgas, Schlangengift und Scorpionenbiss wird sich, wie wir bestimmt glauben, das Gleiche am Lebenden nachweisen lassen. Der von uns erbrachte Nachweis, dass bei einer Reihe von Vergiftungen intravital Blutgerinnungen entstehen, könnte vielleicht auch für andere Gebiete der menschlichen Pathologie fruchtbar werden. Alle Krankheits-

[1]) Die Fermentintoxication und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42.
[2]) Untersuchungen über Sublimatvergiftung u. s. w. Diss. Erlg. 1886.
[3]) Fermentintoxication und Leuchtgasvergiftung. Diss. Erlg. 1888.
[4]) Die Sublimatintoxication. Habilitationsschr. Breslau, W. Koebner. 1888.

prozesse, mögen dieselben von Hämoglobinurie begleitet sein oder nicht — bei denen der pathologisch-anatomische Befund mehr oder weniger ausgebreitete Blutungen und Infarcirungen in den verschiedenen Organen, besonders in Lunge, Magen-Darmschleimhaut und Nieren, ferner unaufgeklärte Stauungen in den venösen Unterleibsgefässen ergiebt, sind verdächtig, mit derartigen, auf primärer Blutdyskrasie beruhenden intravitalen Gerinnungen (bezw. Stasen) einherzugehen.

XV.

Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte.

(Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain.)

Von Dr. Schwalbe, Assistenzarzt.

Von zwei Seiten her sind die Magendarmaffectionen der Phthisiker neuerdings wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Einmal gab die Behandlungsmethode der Schwindsüchtigen durch Ueberfütterung, wie sie von Dujardin-Beaumetz, Leyden u. A. in die Praxis eingeführt wurde, den Klinikern Veranlassung, die Grundbedingungen einer derartigen Therapie zu prüfen, und liess sie nothgedrungenerweise ihr Augenmerk richten auf die zahlreichen dyspeptischen Beschwerden dieser Kranken, die jeden Versuch einer rationellen Ernährung oft illusorisch zu machen drohen. Zweitens aber musste es in der Verfolgung der neueren Bestrebungen, die detaillirten klinischen Symptome der Magenpathologie mit den anatomischen Veränderungen des Organs in Einklang zu bringen, sehr nahe liegen, auch die Mägen der dyspeptischen Phthisiker auf etwaige Structurveränderungen zu studiren. Wie z. B. durch die Untersuchungen Rosenheim's[1]) beim Carcinoma ventriculi nachgewiesen worden ist, dass neben dem geschwulstbildenden Prozess sehr häufig noch ein entzündlicher in der Schleimhaut abläuft

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 51.

und dass dieser letztere eigentlich für die Frage der Existenz von freier Salzsäure im Mageninhalt ausschlaggebend ist, so war auch die Möglichkeit gegeben, für die Verdauungsstörungen in der Begleitschaft der Phthisis pulmonum, der in ihrer Wirkung auf den allgemeinen Ernährungszustand des Körpers so ähnlichen Krankheit, greifbare anatomische Veränderungen zu finden, die in ihrer verschiedenartigen Gestaltung den klinischen Symptomen als Substrat dienen könnten.

Während nun innerhalb der letzten Monate in zahlreichen Publicationen die klinische Seite der vorliegenden Frage eingehend behandelt worden ist — ich brauche nur an die Arbeiten von Rosenthal[1]), Klemperer[2]), Schetty[3]), Brieger[4]) u.s.w. zu erinnern — ist eine erneute Prüfung der anatomischen Verhältnisse von keinem der betr. Autoren unternommen worden. Freilich existirt bereits sowohl in der älteren deutschen wie ausländischen Literatur (z. B. Louis, Fox, Hutchinson, Fenwick) eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Arbeiten, die sich ziemlich ausführlich mit der Anatomie des Phthisiker-Magens beschäftigen: allein die in ihnen niedergelegten Resultate sind zum Theil aufgebaut auf ein Material, das durch seine cadaveröse Verdauung die trügerischsten Bilder geliefert hat, ferner sind unter den wirklichen pathologischen Läsionen viele nicht der Phthisis, sondern anderen gleichzeitigen oder antecedirenden Affectionen beizurechnen, und darin ist es begründet, dass die Schlussfolgerungen der Verfasser sich durch nicht geringe Differenzen auszeichnen. Von neueren vorwurfsfreieren Untersuchungen, die besonders schon die durch Heidenhain und Rollet erweiterte normale Anatomie des Magens zur Grundlage haben, sind in unserer Literatur nur einzelne sporadisch in den Aufsätzen von Edinger, Riegel, Sachs u. s. w. niedergelegt. Dagegen existirt bei den Franzosen eine Monographie von Marfan aus dem Jahre 1887, „Troubles et lésions gastriques de la phthisie pulmonaire" betitelt, welche den vorliegenden Gegenstand klinisch und anatomisch zu erschöpfen sucht. Dieses Werk, das

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 45.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 11.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1889. S. 219.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 15.

erst durch den citirten Aufsatz Klemperer's in unsere Literatur eingeführt worden ist und für die anatomische Seite unseres Gegenstandes grundlegend zu werden scheint, weist aber gerade in diesem Theil so viele Mängel auf, dass es nicht überflüssig erscheinen dürfte, zur Klärung der einschlägigen Fragen einen neuen Beitrag zu liefern. Aus diesem Grunde stehe ich nicht an, die Resultate meiner eigenen Untersuchungen zu veröffentlichen, die ich in meiner Eigenschaft als anatomischer Assistent am Krankenhause Friedrichshain noch vor der Bekanntschaft mit dem Marfan'schen Buche unternommen habe.

Die nachfolgenden Darlegungen bilden das Resumé aus den Untersuchungen von 25 Mägen, welche alle Patienten entstammen, die allein ihrer Phthisis pulmonum erlegen sind. Dieselben sind durchweg unter Bedingungen aus der Leiche entfernt worden, die eine möglichst grosse Unversehrtheit der Schleimhaut garantirten. In den meisten Fällen ist die Section 1—2 Stunden, seltener 3—4, nur in einem Falle 5 Stunden post mortem ausgeführt worden. Nach Bestimmung der Längenmaasse [1]), der Beschaffenheit des Inhalts, der Schleimhaut u.s.w. wurde je ein Stück aus dem Fundus, nahe der grossen Curvatur, ein Stück aus der Mitte, an der kleinen Curvatur, und ein Stück aus der Pylorusgegend — in letzter Zeit auch eine Partie aus dem Duodenum — in absoluten Alkohol gebracht. Von dem übrigen Magen wurden frische Scheerenschnittpräparate aus den verschiedensten Gegenden auf schleimige, fettige und amyloide Degeneration untersucht. Die zur Härtung eingelegten Stücke verblieben im Alkohol mindestens 2—3 Tage, meistens länger, und wurden dann 1—2 Tage in Celloidin eingebettet. Die Färbungstechnik der Schnitte war folgende. Dieselben wurden 20—24 Stunden in concentrirte Hämatoxylinalaunlösung [2]) eingelegt, dann in Acid. acet. conc. entfärbt, kurze Zeit ausgewässert, 1—2 Stunden in wässeriger dünner Eosinlösung gefärbt, mit salzsäurehaltigem Alkohol leicht entfärbt, etwas ausgewässert und in der üblichen Weise in Canadabalsam eingebettet. In der ersten Zeit habe ich die Präparate nach ihrer

[1]) Die durch Contractur der Muscularis gebildeten Falten wurden natürlich mechanisch ausgeglichen.

[2]) nach Böhmer-Frey.

Entfärbung durch Essigsäure noch 1—2 Minuten in dünner Pikrinsäurelösung liegen lassen, doch habe ich diese Procedur späterhin als überflüssig aufgegeben. Mit und ohne Pikrinsäure aber hat mir diese Tinctionsmethode so ausgezeichnete Bilder geliefert, dass ich sie der umständlicheren von Heidenhain und Sachs ganz gut zur Seite stellen kann. Allerdings will ich zugeben, dass dieselbe für detaillirte Studien am Zellkern nicht ausreicht, aber Beleg- und Hauptzellen treten für gewöhnlich schon bei schwacher Vergrösserung allein durch die Farbendifferenz so deutlich hervor, dass man ihr Verhältniss sofort überschauen kann. Und zwar haben die Hauptzellen, weil sie das Hämatoxylin nicht ganz abgeben, ein bläuliches oder bläulichrothes, die Belegzellen ein fast rein rothes Colorit.

Nach diesem Untersuchungsmodus habe ich bei den 25 Mägen die Einzelergebnisse gewonnen, die ich zur näheren Prüfung meiner Schlussfolgerungen in Kürze hier folgen lasse.

Fälle mit leichter interstitieller Rundzelleninfiltration.

1. Ida Schultze, 36 Jahre, Arbeiterin, aufgenommen 17. September 1888, gestorben 24. December 1888. Section 2 Stunden p. m.

Vor 20 Jahren Lues. Potatorium (Bier). Mittleres Fieber. Sectionsbefund: Phthisis pulmonum. Mässiges allgemeines Amyloid. Magen nicht dilatirt.

Fundus: Oberflächenepithel intact. Drüsenausführungsgänge leicht erweitert. Spärliche Rundzelleninfiltration, gleichmässig in der ganzen Dicke der Schleimhaut. Belegzellen vorhanden, doch aufgehellt und von Hauptzellen nicht überall deutlich zu scheiden. Lymphfollikel etwas vergrössert. Gefässe der Submucosa verdickt, glasig. Tunica muscularis intact.

Kleine Curvatur (Mitte): Geringe Rundzelleninfiltration. Stellenweise mässige Hyperplasie der Follikel.

Pylorus: Mässige Rundzellenanhäufung in den Interstitien, im Allgemeinen gleichmässig, stellenweise in der Tiefenschicht der Mucosa stärker. Einzelne Follikel hyperplastisch, senden ihre Fortsätze zwischen die Drüsen hinein. Letztere theilweise geschlängelt, gezerrt, an manchen Stellen aus dem Gesichtsfeld geschwunden.

Tunica muscularis leicht verdickt.

2. Schröder, 20 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 10. September 1888, gestorben 27. Januar 1889. Section 1 Stunde p. m.

Mittleres Fieber, bisweilen aber bis 39,7 und 39,9, am letzten Tag 35,4 Morgens, 36,0 Abends. Appetitlosigkeit, manchmal Erbrechen. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 12,0, schräger Durchmesser 18,0, Breite des ganzen aufgeschnittenen Magens 19,0, enthält keinen Schleim. Darmgeschwüre vorhanden.

Fundus: Oberflächenepithel intact. Ganz geringe Rundzelleninfiltration bald in der oberflächlichen, bald in der tieferen Schicht der Mucosa, in der ersteren vorwiegend. Hauptzellen wenig granulirt. Belegzellen deutlich.

Kleine Curvatur: Etwas stärkere Infiltration der Oberfläche. Hyperplasie der Follikel. In den Belegzellen hier und da Vacuolen.

Pylorus: Mässige Infiltration, gleichmässig an Oberfläche und Tiefe. Schleimdrüsen in mittlerer Anzahl.

3. Frau Schulze, 29 Jahre, aufgenommen 2. November 1888, gestorben 17. Januar 1889. Section 2 Stunden p. m.

Im Allgemeinen mittleres, in letzter Zeit hohes Fieber. Appetitlosigkeit. Durchfälle. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid.

Magen leicht dilatirt.

Fundus: Geringe Infiltration der Oberfläche, manchmal in die Tiefe herabsteigend. Belegzellen zahlreich, sehr klar und deutlich. Durchwanderung von Lymphzellen durch die Drüsenwand nirgends bemerkbar. Oberflächenepithel zum Theil verloren gegangen.

Kleine Curvatur: Etwas stärkere Rundzellenanhäufung an der oberflächlichen, seltener in der tieferen Schicht. Oberflächenepithel meistens fehlend; wo es vorhanden, verwischt, mit Rundzellen leicht durchsetzt. Belegzellen zahlreich. An einer Stelle 2 Drüsenschläuche nur mit Hauptzellen ausgekleidet. In der Tiefe eine Cyste mit stark abgeplatteten Zellen; die Kerne derselben bläschenförmig.

Duodenum: Mässige Rundzelleninfiltration. Erweiterung und Schlängelung der Lieberkühn'schen Drüsen. Zahlreiche Becherzellen.

4. Frau Kowalewski, 41 Jahre, aufgenommen 9. Februar 1889, gestorben 3. März 1889. Section 1 Stunde p. m.

Hohes Fieber, durchschnittlich 39,0, am letzten Tag 37,6 Morgens, 39,3 Nachmittags. Diarrhöen. Appetit gering. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid. Mässige Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 14,0, Schräger Durchmesser 22,0, Breite 15,5. Geringer, gelblicher, saurer Inhalt. Kein Schleim. Schleimhaut durchsichtig. Im Fundus, mehr im Pylorus mittlere Verfettung der Drüsenschläuche.

Fundus: Oberflächenepithelien überall vorhanden, doch trübe, schlecht unter einander differenzirbar. Zahlreiche Rundzellen bedecken das Epithel und durchsetzen dasselbe. An manchen Stellen häufen sich die Rundzellen derartig um die Mündung des Drüsenausführungsganges, dass sie diese und das benachbarte Oberflächenepithel verdecken. In der unteren Hälfte der Schleimhaut Rundzellen kaum vorhanden. Beleg- und Hauptzellen stark granulirt. Wenige glänzende, durchsichtige, mit Eosin stark tingirte Kugeln und Schollen zwischen den Rundzellen.

Kleine Curvatur: Auch hier das Oberflächenepithel fast völlig durch

Rundzellen verdeckt. Unterhalb des Oberflächenepithels schmale Infiltrationsschicht. Die unteren 2 Drittel der Mucosa frei von Entzündung. Beleg- und Hauptzellen wie am Fundus.

Pylorus: Oberflächen- und Drüsenausgangsepithel hell, Funduszellen leicht getrübt. Keine Infiltration.

Duodenum intact.

5. Bolljahn, 38 Jahre, Tischler, aufgenommen 6. Februar 1889, gestorben 6. März 1889. Section 2 Stunden p. m.

Früher öfter beim Husten Erbrechen, in der Anstalt seltener. Appetitlosigkeit. Kein Fieber. Diarrhöen. Albuminurie. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Amyloid. Darmgeschwüre mittleren Grades.

Magen: Kleine Curvatur 13,0, schräger Durchmesser 19,0, Breite 19,0. Grünlicher, saurer Inhalt. Wand ziemlich dünn. Schleimhaut leicht glasig. Kein Schleim. Mässiges Amyloid der Mucosa und Submucosa. Minimale Verfettung der Drüsen.

Fundus: Oberflächenepithel fast durchweg erhalten, doch verwaschen, bildet stellenweise eine diffuse Masse. An vielen Partien ist dasselbe von Rundzellen durchsetzt und mit kernhaltigem Schleim bedeckt. Leichte Infiltration der Mucosa, in der Tiefe durchweg stärker als an der Oberfläche. Verbreiterung der subglandulären lymphoiden Schicht, Hyperplasie der Follikel, leichte Infiltration der Muscularis mucosae. Capillaren und Arterien der Submucosa stark injicirt. Beleg- und Hauptzellen stark granulirt und dunkel tingirt, Scheidung der beiden Zellformen stellenweise sehr schwierig. Tunica muscularis frei von Rundzellen.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel verwaschen, platt. Oberfläche stellenweise ohne jede Spur von Infiltration. Beleg- und Hauptzellen wie im Fundus.

Pylorus: Rundzellen weniger zahlreich, doch in der Tiefe vorwiegend.

Duodenum: intact. Mässig reichliche Becherzellen.

6. Zarn, 46 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 4. Januar 1889, gestorben 11. März 1889. Section 1 Stunde p. m.

Appetitlosigkeit. Ziemlich beträchtliches Fieber, am letzten Tag 35,8 Morgens, 38,8 Abends, manchmal über 39,0. Sectionsbefund: Phthisis pulm. Kein Amyloid. Mässige Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 14, Schräger Durchmesser 19, Breite 17,0. Gelblicher breiiger Inhalt von saurer Reaction. Kein Schleim. Mucosa durchsichtig. Keine Verfettung der Drüsen.

Fundus: Oberflächenepithelien gut erhalten, scharf differenzirbar. Geringe Infiltration, meist an der Oberfläche. Belegzellen deutlich.

Kleine Curvatur: Mässige Infiltration, stellenweise in der Tiefe stärker. Ziemlich beträchtliche Hyperplasie der Follikel. Beleg- und Hauptzellen nicht sehr scharf zu unterscheiden.

Pylorus: Leichte gleichmässige Infiltration.

Duodenum: Dasselbe.

7. Frau Roeseler, 26 Jahre, aufgenommen 3. April 1888, gestorben 10. Januar 1889. Section 2 Stunden p. m.

Zeitweise Appetitmangel. Viel Fieberschwankungen in Folge von Abscessen. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen nicht dilatirt.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel gut erhalten. Keine Durchwanderung von Lymphzellen durch die Drüsenwand. Geringe Infiltration in der Tiefenschicht der Mucosa.

Pylorus: Hyperplasie der Follikel und stärkere Ausstrahlung zwischen die Drüsen. Geringe Rundzellenanhäufung in der Muscularis mucosae.

Duodenum: Leichte Infiltration.

8. Frau Wiebe, 30 Jahre, aufgenommen 13. Februar 1889, gestorben 13. März 1889. Section 3 Stunden p. m.

Beträchtliches Fieber, zeitweise über 40,0. Appetitlosigkeit. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 19,0, schräger Durchmesser 24,0, Breite 22,0. Wenig flüssiger, grünlicher, saurer Inhalt.

Fundus: Oberfläche angedaut, kein Oberflächenepithel. Keine Rundzelleninfiltration. Nur die Follikel zeigen Neigung zur Hyperplasie und zum Auswachsen. An einer Stelle ist ein Follikel stark vergrössert und durchsetzt die Mucosa in ihrer ganzen Dicke, so dass hier die Drüsen völlig verdrängt sind. Belegzellen reichlich, doch etwas geschrumpft. Ihre Kerne manchmal nicht bläschenförmig, sondern compact und dunkelblau gefärbt.

Kleine Curvatur: Geringe Infiltration der superficiellen Schleimhautschicht und der Muscularis mucosae. Zahlreiche Belegzellen, zum Theil dunkel, zum Theil hell gefärbt und dem entsprechend granulirt. Einzelne Belegzellen so stark aufgehellt, dass man nur Kern und Zellcontour sieht. Viele Belegzellen geschrumpft; Kerne fast durchweg bläschenförmig.

Pylorus: Stellenweise geringe Rundzellenmenge an der Oberfläche, meistens nur Hyperplasie der Follikel. Oberflächenepithel hier gut erhalten, ohne Veränderung.

Duodenum intact.

9. Fitzlaff, 47 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 24. März 1889, gestorben 9. April 1889. Section 2 Stunden p. m.

Völliger Appetitmangel. Sehr hohes Fieber in den letzten 14 Tagen, bis 40,4. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 16,5, schräger Durchmesser 22,5, Breite 19,5. Geringer, mit Sputum vermischter, saurer Mageninhalt. Schleimhaut rosa, trübe. Starke Verfettung sämmtlicher Drüsenzellen im Fundus und Pylorus.

Fundus: Oberflächenepithelien nur in ihrem basalen Theil erhalten, dieser dunkel granulirt, röthlich-violett. Aehnlich die Zellen des Drüsenausgangs. An einzelnen Stellen ist das Oberflächenepithel mit Rundzellen

durchsetzt. In wenigen Drüsenausgängen zahlreiche Rundzellen. Sehr leichte interstitielle Infiltration an der Oberfläche und Tiefe. Belegzellen zahlreich, rein roth gefärbt, einzelne wenige zeigen einen bläulichen Farbenton. Die Hauptzellen sind bläulich und bläulichviolett, sehen häufig wie zerbröckelt aus. Die Kerne der Hauptzellen sind manchmal bläschenförmig und die der Belegzellen compact. In der Zone der Drüsenfundi sieht man einzelne Drüsenquerschnitte fast cystisch erweitert, die Zellen, besonders die Hauptzellen, abgeplattet, ihren dem Lumen zugekehrten Theil in kleine Körnchen zerfallen. Bei einzelnen Hauptzellen, bei denen nur der basale Theil vorhanden ist, kann man noch den Contour der freien Hälfte wahrnehmen An einzelnen Drüsen ist in der ganzen Längenausdehnung keine Belegzelle zu erkennen. In den Lumina mancher Drüsenquerschnitte der Tiefenschicht ist eine grosse Belegzelle enthalten. Im Innern eines erweiterten Drüsenschlauchs sieht man ein röthlich gefärbtes, wolkiges Coagulum mit kleinen, dunklen, freien Kernen, daneben 2 kleine, leicht bläulich gefärbte Rundzellen mit 2 und 3 Kernen. Capillaren sehr stark erweitert und injicirt.

Kleine Curvatur: Scheidung von Beleg- und Hauptzellen in der tieferen Zone überall leicht, dagegen im Drüsenhals kaum möglich. Beide Zellformen in letzterer Gegend violett gefärbt, stark granulirt. So erscheinen im Ganzen die Belegzellen an Zahl vermindert. An einem Präparat die Kerne der Belegzellen durchweg compact und tief dunkel. Wenige Belegzellen geschrumpft, einige besonders grosse enthalten 2—3 Kerne. Rundzelleninfiltration an der Oberfläche gleichmässig, in der Tiefe nur stellenweise.

Pylorus: Belegzellen in mässiger Zahl vorhanden. Oberflächenepithel verwaschen, eigentliche Drüsenzellen leicht gekörnt. In der Schicht der Fundi leichte Cystenbildung. Rundzelleninfiltration in kaum nennenswerther Weise.

Duodenum intact. Keine Becherzellen.

Fälle mit mittelstarker interstitieller Rundzelleninfiltration.

10. Juhl, 47 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 31. December 1888, gestorben 27. Januar 1889. Section 1½ Stunden p. m.

Appetitlosigkeit. Mässiges Potatorium. Mittleres Fieber, manchmal aber 39,9, am letzten Tag Morgens 37,0, Abends 38,5. Sectionsbefund: Phth. pulm. Mässige tuberculöse Darmgeschwüre. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 17,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 21,0. Schwach saurer Inhalt.

Fundus: Oberflächenepithel gut erhalten. Ausführungsgänge der Drüsen wenig erweitert und leicht geschlängelt. Rundzelleninfiltration von ziemlich beträchtlicher Intensität, bald in der oberen, bald in der tieferen Schicht stärker. In der Tiefe die Drüsenschläuche cystisch erweitert. In den Cysten die Zellen stark abgeplattet und kaum zu differenziren; einzelne könnten nach ihrem bläschenförmigen Kern für Belegzellen gehalten werden.

Belegzellen im Ganzen etwas vermindert. Gefässe der Submucosa etwas verdickt.

Kleine Curvatur. Infiltration schwächer, aber auch hier bald an der Oberfläche, bald in der Basalschicht der Mucosa vorwiegend. Oberflächenepithel cylindrisch, wohlerhalten. Belegzellen deutlich. Mässige, nur an einzelnen Stellen stärkere Infiltration der Muscularis mucosae.

Pylorus: Sehr geringe Infiltration. Muscularis frei.

11. Grasse, 30 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 7. Februar 1889, gestorben 16. April 1889. Section 1¾ Stunden p. m.

Im Allgemeinen geringes, zuweilen stärkeres Fieber. Anorexie. Sectionsbefund: Phth. pulm. Zieml. starke Darmgeschwüre. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 15,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 19,0. Kein Inhalt. Schleimhaut grauroth, reagirt neutral. Im Fundus trübe Schwellung, im Pylorus Uebergang zur Verfettung. Mässige Verschleimung des Oberflächenepithels.

Fundus: Rundzelleninfiltration mittleren Grades, theils gleichmässig auf die Oberfläche beschränkt, theils von den Follikeln aufwärts steigend, theils endlich fast nur in der subglandulären Schicht mit geringen interglandulären Ausläufern. An einzelnen Stellen ist fast die ganze Mucosa im Gesichtsfelde infiltrirt, und allein die freie Randzone ist intact geblieben. Oberflächenepithel ist im basalen Theil erhalten; dieser ist ziemlich stark gekörnt und tingirt. Belegzellen reichlich. Hauptzellen stark granulirt, leicht getrübt, röthlichviolett gefärbt, in der Farbe nicht scharf von den Belegzellen geschieden. Sehr wenig Cystenbildungen in der Tiefe; die Zellen in denselben abgeplattet, ihre Gattung nicht erkennbar. Drüsenausgangsepithel grösstentheils stark gekörnt. Im Drüsenlumen selten und wenig Lymphkörperchen. Starke Injection der Gefässe. Muscularis mucosae fast überall leicht von Rundzellen durchsetzt.

Kleine Curvatur: Hier fast nur die Oberfläche in mittlerem Grade infiltrirt. Oberflächenepithel im basalen Theil erhalten, manche ähneln den Becherzellen des Darms. Belegzellen stark granulirt, geschrumpft, bordeauxfarben, mit 1—3 Kernen, die compact und dunkel gefärbt sind. Zahl der Belegzellen nicht vermindert. Subglanduläre, musculäre Schicht und Follikel sehr wenig betheiligt. Arterien der Submucosa verdickt.

Pylorus: Nur geringe Infiltration der subglandulären Schicht. Muscularis mucosae intact. Zellen des Drüsenkörpers und -grundes mittelstark gekörnt.

Duodenum intact.

12. Wendbach, 33 Jahre, Schriftsetzer, aufgenommen 3. December 1888, gestorben 1. Januar 1889. Section 1¼ Stunden p. m.

Mittleres Fieber, bis 39,0. Appetit befriedigend. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen nicht dilatirt.

Fundus: Ziemlich starke Rundzellenanhäufung, im Allgemeinen gleich-

mässig, stellenweise in der unteren Hälfte stärker. Follikel hyperplastisch. Oberflächenepithelien verwaschen. Drüsen hier und da cystisch erweitert. Muscularis mucosae leicht infiltrirt.

Kleine Curvatur: Rundzellen weniger zahlreich.

Pylorus: Ziemlich beträchtliche Infiltration, an manchen Stellen deutlich aus der Tiefe der Mucosa emporsteigend. Die Drüsen theilweise stark dilatirt, Zellen der Cysten stark abgeplattet. In der Tunica muscularis einige Rundzellenheerde. Intima der Gefässe in der Submucosa verdickt.

13. Frese, 36 Jahre, Koch, aufgenommen 16. Februar 1889, gestorben 13. März 1889. Section 1½ Stunden p. m.

Potatorium nicht vorhanden. Appetit leidlich. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 13,5, schräger Durchmesser 18,0, Breite 15,0. Wenig gelblicher, flüssiger, neutraler Inhalt. Kein Schleim. Schleimhaut leicht geschwollen, stellenweise geröthet. Keine Verfettung.

Fundus: Oberflächenepithel zum Theil erhalten, zum Theil fehlend. Ziemlich beträchtliche Rundzelleninfiltration an der Oberfläche, nur stellenweise in der ganzen Breite der Mucosa. Auch das Oberflächenepithel mit Rundzellen durchsetzt, an manchen Partien mit Schleim bedeckt. Drüsenschwund zuweilen beträchtlich. Belegzellen schwer von Hauptzellen zu scheiden, beide rothviolett gefärbt. Muscularis mucosae frei.

Kleine Curvatur: Ziemlich intensive, an manchen Stellen hochgradige Infiltration zwischen den Drüsen und in der subglandulären Schicht. Die Oberfläche hier wesentlich weniger betheiligt. Muscularis mucosae frei. Zahlreiche rothe, glänzende Kügelchen im Zwischengewebe. Belegzellen treten etwas deutlicher hervor.

Pylorus: Oberflächenepithel gut erhalten. Epithelien der Drüsenausgänge und der Fundi stark granulirt, rothviolett gefärbt. Rundzellenvermehrung schwächer, in der Tiefenschicht vorwiegend. Keine Schollen.

Duodenum intact. Viel Becherzellen.

Starke interstitielle Rundzellenwucherung.

14. Rauter, 55 Jahre, Buchdrucker, aufgenommen 7. December 1888, gestorben 25. Februar 1889. Section 1 Stunde p. m.

Beträchtliche Anorexie. Sectionsbefund: Phth. pulm. Atrophia granularis renum arteriosclerotica. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 16,0, schräger Durchmesser 22,0, Breite 18,0. Geringer, gelblicher, schwach saurer, flüssiger Inhalt. Schleimhaut stark gerunzelt, geschwollen; besonders im Fundus leichte hämorrhagische Erosionen. Leichte Verfettung des Drüsenparenchyms.

Fundus: Oberflächenepithelien nur zum geringen Theil erhalten, verwaschen. Sehr beträchtliche Rundzelleninfiltration, im Allgemeinen in der oberen Hälfte stärker, stellenweise aber auch in der Tiefe und zwar besonders im Anschluss an die hyperplastischen Follikel. Belegzellen mittelstark granulirt

und tingirt, an Zahl vermindert, besonders im Drüsenhalse. In der Tiefe der Mucosa Drüsenlumina mässig erweitert; in denselben die Zellen zwar abgeplattet, doch sind die Belegzellen durch Farbe und Kernform deutlich auszusondern. An wenigen Stellen finden sich Lymphkörperchen im Drüsenausgangslumen. Die ganze Schleimhaut erscheint verdickt. Die Muscularis mucosae ist ebenfalls infiltrirt.

Kleine Curvatur: Interstitieller Prozess in derselben Stärke wie im Fundus. Nur die Muscularis mucosae ist hier intensiver betheiligt. Cystenbildung an einzelnen Stellen ziemlich ausgedehnt. In diesen weiten Hohlräumen sind die Zellen stark abgeplattet und in ihre einzelnen Arten nicht mehr zu scheiden. Belegzellen auch im Allgemeinen vermindert. Zahlreiche glänzende, rothviolette Schollen, zum Theil aus kleinen Fragmenten zusammengesetzt.

Pylorus: Dieselben Veränderungen wie vorher; nur ist hier die Muscularis frei von Infiltrat.

Verfettung der Drüsenschläuche.

15. Oelert, 40 Jahre, Tischler, aufgenommen 19. Januar 1889, gestorben 3. Februar 1889. Section 3 Stunden p. m.

Anorexie, wenig Erbrechen. Mittleres Fieber, am letzten Tage 36,4. Albuminurie. Sectionsbefund: Phth. pulmon. Kein Amyloid. Nephritis parenchymatosa chronica. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 17,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 18,0. Kein Schleim, kein Inhalt. Reaction der trüben Schleimhaut neutral. Ziemlich ausgedehnte Verfettung des Drüsenparenchyms.

Fundus: Oberfläche fast überall bis zum Drüsenhals angedaut. Belegzellen reichlich. Doch in der Basalschicht an vielen Drüsenlängs- und -querschnitten keine Belegzelle sichtbar. Beleg- und Hauptzellen wenig gekörnt, hell, blass gefärbt. Einige Belegzellen — nach Färbung, Form und Lage zu erkennen — enthalten keinen Kern. Auffallend viele zeigen dagegen 2—4 Kerne. Viele Belegzellen weisen Vacuolen, eine und mehrere, im Protoplasma des Leibes auf, andere sind am Rande wie angenagt. Ausserdem existiren kleine Belegzellen, deren Kerne häufig compact und dunkel gefärbt sind. Auch die Hauptzellen sind mit Vacuolen durchsetzt. Von Rundzellenvermehrung keine Spur.

Kleine Curvatur zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten. Kleinere Gefässe der Submucosa sehr stark injicirt.

Pylorus: Nichts Besonderes.

16. Philippsen, 33 Jahre, Tischler, aufgenommen 15. Januar 1889, gestorben 5. März 1889. Section 2 Stunden p. m.

Appetit leidlich. Fieber gering. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Ziemlich starke Darmgeschwüre; im Duodenum leichte Hämorrhagien.

Magen: Kleine Curvatur 14,5, schräger Durchmesser 21,5, Breite 18,0. Kein Schleim. Geringer stark saurer Inhalt. Schleimhaut blassgrau. Mittlere Verfettung der Drüsen.

Fundus: Oberflächenepithel sehr gut erhalten. Belegzellen reichlich, leicht getrübt. Keine Rundzellenvermehrung.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Pylorus: Ohne Veränderungen.

Duodenum: Mässige Infiltration der Interstitien.

17. Smolka, 15jähriger Knabe, aufgenommen 8. März 1889, gestorben 9. April 1889. Section 1½ Stunden p. m.

In der ersten Zeit des Aufenthalts im Krankenhause hohes Fieber, in den letzten 8 Tagen niedrige Temperatur. Appetitmangel. Sectionsbefund: Phth. pulmon. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 14,0, schräger Durchmesser 21,0, Breite 18,0. Kein Schleim. Wenig saurer, flüssiger Inhalt. Schleimhaut grau, wenig gerunzelt, getrübt, mit einzelnen gelblichen Plaques versehen. Starke Verfettung der Drüsen im Fundus, nach dem Pylorus hin abnehmend.

Fundus: Oberflächenepithel und oberer Theil der Drüsenausgänge meistentheils verloren gegangen. Belegzellen zahlreich, etwas geschwollen und getrübt, ziemlich stark gekörnt. Keine Rundzellenwucherung.

Kleine Curvatur: Trübung der Schleimhaut; Kern- und Zellcontouren verwaschen. Belegzellen am Drüsengrund zahlreich. Drüsenausgangsepithelien verschwommen, geringe Tinction ihres Zellleibs.

Pylorus: Drüsenzellen trübe, stärker als sonst mit Eosin gefärbt.

Duodenum enthält viel Becherzellen.

18. Kühne, 12jähriges Mädchen, aufgenommen 7. Januar 1889, gestorben 10. April 1889. Section 4 Stunden p. m.

Mittleres Fieber, selten über 39,0. Appetit befriedigend. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 13,0, schräger Durchmesser 15,0, Breite 12,0. Wenig schwach saurer Inhalt. Schleimhaut blassrosa, trübe. Ziemlich beträchtliche Verfettung aller Zellen im Fundus, nach dem Pylorus hin an Intensität abnehmend.

Fundus: Oberflächenepithel erhalten, verschleimt und mit kernhaltigem Schleim bedeckt. Keine Rundzelleninfiltration. Zellen des Drüsenausgangs hell. Zahlreiche Belegzellen. Leichte Capillarinjection.

Kleine Curvatur: Im Allgemeinen dasselbe Verhalten.

Pylorus: Oberflächenepithel verschleimt, zum Theil fehlend. Drüsenzellen trübe und verwaschen. Einige wenige Belegzellen.

Duodenum: Zellen getrübt. Mässige Zahl von Becherzellen.

Amyloide Degeneration.

Fall Bolljahn und Schultze.

19. Wolf, 40 Jahre, Böttcher, aufgenommen 18. December 1888, gestorben 31. December 1888. Section 2 Stunden p. m.

Appetit mangelhaft. Alcoholismus. Mittleres Fieber. Sectionsbefund: Phth. pulm. Pneumothorax. Amyloid in Milz, Nieren, Darm, Magen, Herz.

Magen: Kleine Curvatur 19,0, schräger Durchmesser 24,0, Breite 27,0.

Fundus: Rundzellenvermehrung nur angedeutet. Oberflächenepithel verwaschen, mit kernhaltigem Schleim bedeckt. In der Submucosa leichte entzündliche Infiltration. Gefässe derselben verdickt.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Duodenum intact. Keine Becherzellen.

Fälle ohne pathologische Veränderungen.

20. Mahnke, 26 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen 5. December 1888, gestorben 31. Januar 1889. Section 5 Stunden p. m.

Mittleres, bisweilen hohes Fieber (39,7), am letzten Tage Morgens 36,6, Abends 37,9. Wenig Appetit. Sectionsbefund: Phth. pulm. Pyopneumothorax sin. Nephritis. Keine Darmgeschwüre. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 17,0, schräger Durchmesser 23,0, Breite 21,0. Wenig saurer Inhalt. Kein Schleim.

Fundus: Keine Rundzellen. Oberflächenepithel nicht vorhanden, Drüsenausgänge zur Hälfte angedaut. Belegzellen sehr reichlich, ziemlich stark granulirt.

Kleine Curvatur: Dasselbe. Im Interstitialgewebe einige rothe Schollen.

Pylorus intact.

21. Frau Ulfert, 42 Jahre, aufgenommen 28. März 1889, gestorben 7. April 1889. Section 1½ Stunden p. m.

Mittleres, in den letzten Tagen geringes Fieber. Appetit leidlich. Sectionsbefund: Phth. pulm. Peritonitis tuberculosa. Dysenteria coli. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 16,0, schräger Durchmesser 22,0, Breite 16,5. Saurer Inhalt (unverdautes Abendbrod; Tod am Morgen). Keine Verfettung.

Fundus: Keine Rundzellen. Oberflächenepithel gut erhalten. Belegzellen deutlich, ebenso wie die Hauptzellen stark granulirt. Färbung der letzteren rothviolett, von der der Belegzellen nicht sehr different. Gefässe nicht erweitert.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Pylorus: Belegzellen in ziemlich grosser Anzahl.

Duodenum intact. Reichliche Becherzellen.

22. Grimm, 58 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen 14. Januar 1889, gestorben 21. Januar 1889. Section 2 Stunden p. m.

Beträchtliches Fieber. Starkes Potatorium. Uebelkeit. Erbrechen während des Hustens. Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen nicht dilatirt, enthält wenig Schleim.

Fundus: Oberflächenepithel nicht vorhanden. Drüsenausgangsepithel sehr hell. Belegzellen deutlich. Einige Cysten nahe der Oberfläche. Am Drüsengrund und in der Muscularis ganz leichte Rundzelleninfiltration.

Pylorus intact.

Duodenum: Ziemlich reichliche Becherzellen.

23. Schulz, 34 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen 24. März 1889, gestorben 25. März 1889. Section 2¼ Stunden p. m.

Anamnese: Erbrechen und Appetitmangel. Kein Alcoholismus. Fieber. Sectionsbefund: Phth. pulmon. Kein Amyloid. Keine Darmgeschwüre.

Magen: Kleine Curvatur 17,5, schräger Durchmesser 23,0, Breite 22,5. Schwachsaurer Milchbrei als Inhalt; ferner eine Sputumflocke mit Tuberkelbacillen.

Fundus: Oberfläche etwas angedaut. Keine Rundzellen. Färbungsdifferenz zwischen Haupt- und Belegzellen gering.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel gut erhalten. Hauptzellen rothviolett, stark granulirt. Unter dem Oberflächenepithel stellenweise Andeutung einer Rundzellenvermehrung.

Pylorus: Drüsenzellen stark granulirt, röthlichviolett gefärbt.

24. Vorpahl, 1jähriger Knabe, aufgenommen 22. Februar 1889, gestorben 16. April 1889. Section 4 Stunden p. m.

Mittleres Fieber, selten über 39,0. Oefter Erbrechen. Appetitlosigkeit. Sectionsbefund: Ostitis caseosa multiplex. Pneumonia caseosa lobi superioris dextri. Tuberculosis miliaris universalis. Kein Amyloid. Darmgeschwüre.

Magen nicht dilatirt, ohne Inhalt. Schleimhaut leicht getrübt. Mikroskopisch trübe Schwellung.

Fundus: Oberflächenepithel nur stellenweise vorhanden, verwaschen, dunkel tingirt. Belegzellen reichlich, stark granulirt, bordeauxfarben, mit 1—3 Kernen. Hauptzellen geschrumpft. Keine Rundzellen.

Kleine Curvatur: Dasselbe.

Pylorus: Drüsenzellen mittelstark granulirt und gefärbt.

Duodenum intact.

25. Riechel, 25 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 25. April 1889, gestorben 29. April 1889. Section 1 Stunde p. m.

Guter Appetit bis zum Tode. Geringes Fieber. Geringer Potus. Sectionsbefund: Phth. pulm. Kein Amyloid.

Magen: Kleine Curvatur 13,0, schräger Durchmesser 16,0, Breite 15,0. Keine Verfettung.

Fundus: Keine Rundzellen. Oberflächenepithel zum Theil erhalten. Zahlreiche Belegzellen, von den Hauptzellen scharf zu scheiden. Mässig starke Granulation beider Zellformen. Manche Drüsenschläuche enthalten in ihrer ganzen Länge keine Belegzelle, andere nur 2 oder 3 scharf sich abhebende.

Kleine Curvatur: Oberflächenepithel wohlerhalten, gut differenzirt. Belegzellen sehr reichlich, mit 1—3 Kernen. Keine Rundzellen.

Pylorus: Einige Belegzellen.

Duodenum intact. Keine Becherzellen.

Bevor ich nun zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchungen übergehe, verlohnt es sich mir, einige Punkte der makroskopischen Betrachtung hervorzuheben, die noch einen Gegenstand der Controverse darstellen. Vor allem ist die Frage zu berücksichtigen, ob und inwieweit bei den Phthisikern eine Dilatation des Magens beobachtet wird. Die Ansicht der älteren, besonders der französischen Autoren, dass eine beträchtliche Magenerweiterung fast einen regulären Befund bei der Section der Schwindsüchtigen bilde, ist freilich meistentheils schon aufgegeben. Indessen meint Marfan[1]), dass wenigstens eine leichte Dilatation fast gewöhnlich zu constatiren sei, und mit dieser Angabe steht anscheinend in gutem Einklang die auf klinische Untersuchungen begründete Ansicht Klemperer's[2]), „dass die phthisische Dyspepsie .... schliesslich zu versiegender Secretion bei gleichzeitiger Extasie führt." Allein auch dieser Ansicht widerstreiten die Maasse, die ich an meinen Mägen gewonnen, fast vollkommen: weder der Häufigkeit noch dem Intensitätsgrade nach tritt bei den Phthisikern eine Magenerweiterung derartig hervor, dass sie als ein eigenthümliches Attribut der Krankheit aufgefasst werden könnte. Selbst bei meinen (19) pathologisch veränderten Mägen habe ich nur 2mal, im Fall 18 und 19, eine geringe Ueberschreitung der Normalmaasse[3]) constatiren können. In allen übrigen Fällen sind nur die gewöhnlichen Durchschnittsmaasse erreicht, in 2 Fällen (13 und 25) ist sogar eine Verkleinerung zu notiren. Natürlich habe ich bei anderen Sectionen von Phthisikern gelegentlich auch etwas beträchtlichere Dilatationen angetroffen, allein ich glaube mich berechtigt, die Resultate meiner gleichmässig durchgeführten Untersuchungen als der Norm nahe kommend aufzufassen, und ausserdem sind manche jener umfangreicheren Ectasien ätiologisch in derselben Weise zu erklären wie diejenigen der Nichtphthisiker. Dabei ist besonders zu bemerken, dass von den dilatirten Mägen ein nicht geringer Procentsatz sich als amyloid degenerirt er-

[1]) l. c. p. 102.
[2]) a. a. O.
[3]) Nach Hoffmann-Rauber, Handbuch der Anatomie. I. 548: Kleine Curvatur 12—15, Länge 25—30 cm.

weist, und da, wie schon Edinger[1]) betont hat, die amyloide Degeneration der Magenmusculatur eine Prädisposition für die Erweiterung des Organs abzugeben vermag, so ist eben in diesen Fällen die Ectasie nicht auf Rechnung der etwa bestehenden „phthisischen Dyspepsie“, sondern eines auch im Gefolge vieler andern Cachexien erscheinenden Prozesses zu setzen. Diese Erwägung, zusammengehalten mit der geringen Zahl der von mir an der Leiche beobachteten Dilatationen, bestimmt mich zu der Behauptung, dass es sich in den meisten Fällen, in denen der Arzt am Krankenbette eine Magenerweiterung zu constatiren im Stande ist, besonders bei Ausschluss von Amyloiderkrankung der Organe, nur um eine sogen. atonische, relative Dilatation handelt, die an der Leiche eben nicht mehr nachzuweisen ist, und dass die wirklich anatomische Ectasia ventriculi nur sehr selten als eigentlicher Folgezustand der phthisischen Dyspepsie aufzufassen ist.

Bei der detaillirten — makroskopischen — Betrachtung der einzelnen Magenwandhäute kann ich mich kurz fassen. Die Veränderungen der Serosa bilden für gewöhnlich nur eine Theil erscheinung des Prozesses, der sich am ganzen Peritonäum ab spielt: der Miliartuberculose und tuberculösen Peritonitis. Eine locale Entwickelung von Miliartuberkeln findet sich nur über den sehr seltenen tuberculösen Geschwüren der Schleimhaut. Die Muscularis und Submucosa zeigt nur selten makroskopische Alterationen. In den Fällen von stenosirender Geschwürsbildung am Pylorus bildet sich manchmal eine Hypertrophie der benachbarten Musculatur aus, die hier kein besonderes Interesse beansprucht. Was endlich das Verhalten der Mucosa betrifft, so habe ich einige Male eine leichte Verdickung und Schwellung, selten eine Verdünnung derselben bemerkt. Ihre Farbe war bald grauroth, bald rosa und unterlag den gewöhnlichen Beeinflussungen des betr. Digestionsstadiums. In den meisten Fällen war die Schleimhaut durchsichtig, einige Male bestand eine mehr oder weniger intensive Trübung, einmal traten sogar kleine gelblichweisse Plaques an ihr hervor. — In einigen ausserhalb der angegebenen Untersuchungsreihe gelegenen Fällen habe ich punktförmige

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881. Bd. XVII. u. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 120.

Erosionen, 1 mal in einem Amyloid-Magen zahlreiche, ausgedehnte, oberflächliche Schleimhautdefecte, endlich in 2 Fällen tuberculöse Geschwüre am Pylorus beobachtet. — Den État mameloné habe ich nur sehr selten wahrgenommen, jedenfalls nicht in der Häufigkeit wie Marfan. Ebenso trat ein anderes Zeichen der Entzündung, der Schleimbelag, nach Häufigkeit des Vorkommens und Intensität sehr zurück. 2 mal fand ich eine Sputumflocke mit reichlichem Gehalt an Tuberkelbacillen.

Endlich will ich noch an dieser Stelle im Uebergange von der makroskopischen zur mikroskopischen Untersuchung der amyloiden Degeneration gedenken, über deren Extensität und Bedeutung für die Magenpathologie die Meinungen vieler Autoren noch schwanken. Die Ansicht Marfan's[1]), dass diese Affection des Magens fast nur bei allgemeinem Amyloid der Organe sich vorfindet, und die Meinung Klemperer's[2]), dass dieselbe „sehr selten und nur bei hochgradiger Amyloiderkrankung aller andern Organe angetroffen wird", können in dieser allgemeinen Form nicht anerkannt werden. In meinen 25 Fällen fand sich 3 mal, also in 12 pCt., Amyloid vor, und in allen 3 Fällen war die Degeneration in Milz und Nieren nur mässig, die Leber 2 mal von derselben nicht ergriffen. In einer grösseren regulären Untersuchungsreihe, die freilich nur selten angestellt werden kann, weil die Phthisiker gewöhnlich nicht gleichmässig zur Section gelangen, würde der Procentsatz der Häufigkeit des Amyloids bei Lungenphthise vielleicht noch erhöht werden. Meiner Meinung nach ist also die amyloide Degeneration des Magens, die wie besonders Edinger[3]) behauptet hat, auf die Function des Organs einen nennenswerthen Einfluss ausübt, bei den Untersuchungen über die Dyspepsie der Phthisiker gewiss nicht unberücksichtigt zu lassen. Ob derselben aber die Bedeutung zugeschrieben werden darf, wie sie ihr dieser Autor beimessen möchte, oder ob für die Erklärung der gastrischen Störungen der Lungenschwindsüchtigen auch andere pathologische Prozesse herangezogen werden müssen, darüber sollen uns die folgenden Resultate der detaillirten mikroskopischen Untersuchung näheren Aufschluss geben.

[1]) l. c. p. 142.

[2]) a. a. O.

[3]) a. a. O.

Um das Hauptergebniss derselben vorwegzunehmen, so habe ich von meinen 25 Mägen nur 6 = 24 pCt. in einem Zustande gefunden, den man als völlig normal bezeichnen kann. Von den pathologisch veränderten zeigten 9 eine leichte Ausbreitung interstitieller Entzündung, bei 4 anderen hatte die Rundzelleninfiltration einen mittleren, nur bei einem einzigen einen beträchtlichen Umfang. Die übrigen 5 Mägen dieser Reihe waren von jedem interstitiellen Prozess frei, dagegen liess sich bei einem derselben amyloide Degeneration der Submuscosa und Muscosa nachweisen, und bei 4 trat ausschliesslich eine mittlere bis hochgradige Verfettung der ganzen Drüsenschläuche hervor. Zu berücksichtigen ist ferner, dass bei 2 Mägen (Fall 1 u. 5) amyloide Degeneration und Rundzelleninfiltration, bei einer nicht geringen Anzahl anderer interstitielle Entzündung und fettige Degeneration der Drüsen sich combinirt vorfanden.

Wenn ich von der interstitiellen Entzündung bemerke, dass die Art ihrer Verbreitung dem Bilde entspricht, welches verschiedene Autoren (Ewald, Rosenheim, Meyer u. a.) an anderer Stelle von ihr entworfen haben, so ist damit ein wesentlicher Theil meines Befundes gekennzeichnet. Auch in meinen Präparaten habe ich beobachtet, dass die Rundzelleninfiltration einmal von der Oberfläche nach der Tiefe und ferner im umgekehrten Wege von der Tiefe nach der Oberfläche hin — und zwar von der subglandulären Schicht oder von den Follikeln aus — sich fortpflanzt, jedesmal das Drüsenparenchym in seiner normalen Anordnung alterirend. Nichtsdestoweniger ergeben sich im einzelnen an meinen Objecten so viele Eigenthümlichkeiten, die von den Darlegungen der genannten Autoren abweichen, dass es sich verlohnt, dieselben näher zu beleuchten.

Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass die Angabe über die Verschiedenheit der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses nicht so zu deuten ist, als ob in dem einen Magen die Entzündung nur von der Oberfläche, in dem andern nur von der Basis der Drüsen ihren Ausgang nähme. Im Gegentheil. Dicht neben einander, in einer und derselben Gegend der Magenschleimhaut, an einem und demselben mikroskopischen Präparat, finden wir den Prozess verschieden localisirt, bald gleichmässig unter dem Oberflächenepithel, die Drüsenausgänge mehr oder weniger

verdeckend und einschnürend, bald mehr in der Mitte, bald zwischen den Drüsenfundi und unterhalb derselben. Es ist daher völlig irrig, diese beiden Erscheinungsformen der interstitiellen Gastritis in irgend einer Weise von einander trennen zu wollen, und wenn Marfan annimmt, dass die Gastritis der Phthisiker in allen Fällen von der Oberfläche ausgeht und niemals von der Tiefe, wenn er sich zu der Behauptung versteigt, dass eine interstitielle Entzündung, die in der Tiefe beginne, eo ipso als nichtphthisische erscheinen müsse, so stehen seine Angaben mit den von mir gefundenen Thatsachen in vollkommenstem Widerspruch.

An welcher Stelle aber die Rundzelleninfiltration anfängt, immer ist doch ihr Ausgangspunkt in die Mucosa selbst zu verlegen. Niemals habe ich in meinen Präparaten den Prozess vorgefunden, den Ewald[1]) an einigen carcinomatösen Mägen erwähnt, welcher sich dadurch charakterisirt, dass er von der Submucosa aus in die Mucosa emporsteigt und in dieser durch Fortentwickelung von faserigem Bindegewebe das Drüsenparenchym zum Schwund bringt[2]).

Ueberhaupt habe ich an keinem meiner Präparate den interstitiellen Prozess bis zur Bindegewebsbildung fortschreiten sehen. Selbst an dem Magen, wo die Drüsensubstanz ganz erheblich reducirt ist und die Interstitien zwischen den einzelnen Schläuchen beträchtlich verbreitert sind, erblickt man überall nur Granulationsgewebe, nirgends die länglichen Kerne der fertigen Bindesubstanz. Und diesem Stadium des Prozesses, diesem Vorwalten der entzündlichen Wucherung entspricht auch die Thatsache, dass in allen Fällen stärkerer Infiltration eine Verbreiterung, niemals eine Verschmälerung der Schleimhaut zu con-

[1]) Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. Jahrg. 1888. I. S. 201.

[2]) Das ist, nebenbei bemerkt, die Entzündungsform, die Ewald als „interstitielle" der erstbeschriebenen als der „parenchymatösen" gegenüberstellt. Von welchem Gesichtspunkte aus diese Begriffsbestimmung erfolgt, ist mir nicht klar geworden. An allen drüsigen Organen sind wir gewohnt, die Entzündung der eigentlichen Drüsensubstanz als parenchymatöse, die Entzündung des Zwischengewebes als interstitielle zu bezeichnen, und es dürfte kein Grund vorhanden sein, bei der Scheidung der Gastritiden von diesem Principe abzuweichen. Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 5. S. 99.

statiren ist, so dass von einer Atrophie im anatomischen Sinne keine Rede sein kann.

Eine andere Frage ist es dagegen, inwieweit eine functionelle Dystrophie der Schleimhaut durch die Rückwirkung des interstitiellen Prozesses auf das Drüsenparenchym bedingt werden kann. Eine Schlängelung der Drüsenschläuche, Verschiebung von ihrer normalen Stelle, Einengung des Ausführungsganges, Erweiterung des Lumens findet man oft schon bei Beginn des interstitiellen Prozesses. In höheren Graden treten alle diese Alterationen natürlich stärker hervor, es kommt gewöhnlich, gleichviel ob die Rundzellenschicht im gegebenen Fall an der Oberfläche oder Tiefe vorwiegt, zur cystischen Dilatation der Drüse, es tritt endlich ein Drüsenschwund ein, der soweit gehen kann, dass man in manchem Gesichtsfelde das gleichmässige Rundzellengebiet nur durch einen oder zwei Schläuche unterbrochen sieht.

So klar nun der Entstehungsmodus und die Bedeutung der Veränderungen sich darstellt, welche die Drüse als Ganzes durch die Entwickelung der intertubulären Gastritis erleidet, so schwierig ist die Beurtheilung der Umwandlung, welche wir an der einzelnen Drüsenzelle wahrnehmen. Soweit nicht eine cystische Degeneration des Schlauches Platz gegriffen hat, sind mir weder in der numerischen Zahl, noch in der Form und dem inneren Bau des Zellleibes wie des Kerns Erscheinungen entgegengetreten, die ich mit Sicherheit als Symptome einer degenerativen Metamorphose hätte ansprechen können. Die stärkere Granulation und Tinction von Beleg- und Hauptzellen, die netzförmige Anordnung des Protoplasmas in den Belegzellen, die Vacuolenbildung in den letzteren, ferner die stärkere Färbung des Belegzellenkerns — alle diese Veränderungen habe ich sowohl an Mägen mit entzündlicher Infiltration wie auch an anscheinend völlig normalen Objecten wahrgenommen. Diese Zustände können ebensogut auf die Einwirkung des noch kurz vor dem Tode ablaufenden Verdauungsprozesses bezogen werden — und in dieser Hinsicht hat sich mir auch eine gewisse Uebereinstimmung an manchen Präparaten ergeben — wie auf degenerative Einflüsse, und es dürfte bei unserer heutigen Kenntniss der Dinge noch unmöglich sein, in jedem Einzelfall eine sichere Entscheidung über die Natur des Befundes zu treffen. Nur den einen Punkt

möchte ich hervorheben, da sich an ihn eine lebhafte Controverse unter den Autoren knüpft, nehmlich, dass ich in keinem der Mägen, mag er stärkere oder schwächere Folgewirkungen der Entzündung darbieten, entscheidende Anzeichen eines Ueberganges von Haupt- in Belegzellen oder umgekehrt erblickt habe. Freilich habe ich hier und da an einem Drüsenschlauch des Fundus die Belegzellen ganz oder zum grössten Theil vermisst, ja an einigen Präparaten hat sich sogar anscheinend eine Verringerung ihrer Gesammtzahl ergeben — allein diese Beobachtungen gehören doch zu den Seltenheiten und sind eben darum nicht mit genügender Beweiskraft ausgerüstet. Sollte wirklich in der Norm oder in pathologischen Prozessen eine reguläre Metamorphose der einen Zellform in die andere stattfinden, so müsste sich schon an der Anzahl von Präparaten, die ich allein aus den 25 Mägen genommen habe, eine derartige Gesetzmässigkeit des Vorgangs geltend machen, dass an der sicheren Existenz des letzteren gar nicht gezweifelt werden könnte. Ganz besonders aber möchte ich die Behauptung Kupffer's[1]), dass das Fieber einen wesentlichen Einfluss auf die Umwandlung und das Verschwinden der Belegzellen ausübte, bestreiten. An allen Mägen, die doch wochenlang während des Lebens den Einwirkungen eines mittleren und hohen Fiebers unterworfen waren, ja auch an denjenigen, die noch am letzten Tage vor dem Tode unter dem Einfluss einer mehr oder weniger hohen Temperatur gestanden hatten (s. Fall 3, 4, 6, 9, 10) habe ich in jedem Präparat eine grosse Anzahl von Belegzellen constatiren können, ebenso wie in den beiden Typhusmägen (aus dem Ende der 2. und 4. Woche der Krankheit), die ich kurz (1 Stunde) nach dem Tode zu gewinnen Gelegenheit hatte. Nur waren in diesen und anderen Fällen Beleg- und Hauptzellen stark gekörnt und in den gefärbten Präparaten die sonstige Schärfe ihrer verschiedenartigen Farbentöne vermindert und dieser Umstand mag wie auch Sachs hervorhebt, in gewissen Fällen die Annahme, dass die Belegzellen verschwunden seien, bedingt haben.

Ob im Uebrigen diese letzteren Veränderungen in den Zellen als ein Ausdruck pathologischer oder nur gesteigerter, normaler,

[1]) Epithel und Drüsen der Magenschleimhaut. München 1883.

in physiologischen Grenzen gelegener Function aufzufassen sind, — auch darüber lässt sich im Einzelfall mit Sicherheit wohl kaum eine Entscheidung treffen.

Diesen Zweifeln über die Bedeutung gewisser Vorgänge innerhalb der Drüsenepithelien begegnen wir aber nur an den Schläuchen, die in ihrer Form keine wesentliche Abweichung von der Norm darbieten. Anders verhält sich die Sache, sobald eine cystische Erweiterung der Drüse — in der Regel durch Abschnürung — zu Stande kommt: dann machen sich an den die Cyste auskleidenden Zellen markante und für ihre Function sicher bedeutungsvolle Umwandlungen geltend. Sobald nehmlich die Erweiterung einen nennenswerthen Umfang gewonnen hat, nehmen wir an dem das Lumen begrenzenden Theil des Zellleibes Zerfallserscheinungen wahr, wir sehen denselben sich in einzelne Körnchen auflösen, die an dieser Stelle noch lose am nucleären Zelltheil haften, an jener schon frei im Lumen der Cyste sich aufhalten. Ist der Prozess weiter gegangen, so treffen wir Hohlräume an mit wandständigen, kleinen quadratischen oder oblongen, fast ganz vom Kern ausgefüllten Zellen, im Lumen selbst eine kleinere oder grössere, durch Hämatoxylin bläulich gefärbte Detritusmasse neben einem verwaschenen, mit Eosin sich rosa färbenden Coagulum. Eine Scheidung der Zellen in delo- und adelomorphe habe ich auch in diesem Stadium manchmal auf Grund der Färbungs- und Kernformdifferenz vornehmen können. Im weiteren Verlauf der Degeneration aber hört diese Möglichkeit auf. Die Zellen werden immer mehr abgeplattet und bilden zuletzt einen bandartigen, mit kleinen Kernen besetzten Ring, an dem alle weiteren Structurverhältnisse verloren gegangen sind. Der Umstand, dass ich im Lumen derartiger Cysten manchmal innerhalb der Detritusmasse freie Kerne gefunden habe, weist vielleicht darauf hin, dass ganze Zellen sich von der Membrana propria ablösen und zerfallen können. Ein grosser Theil dieser Kerne wird aber von Lymphkörperchen herstammen, welche durch das Wandepithel in das Lumen eingewandert sind.

Eine sichere Entscheidung, aus welcher Gattung von Zellen diese Zerfallsproducte und die an der Wand befindlichen Rudimente hervorgegangen sind, lässt sich nicht treffen. Denn nicht

jeder in der Tiefe der Mucosa befindliche Drüsenquerschnitt gehört dem Körper oder Fundus an: gerade bei diesen Mägen, in denen durch den interstitiellen Prozess die Drüsen verzerrt und verschoben sind, werden Drüsenausgangspartien nicht selten in der Basalschicht der Mucosa angetroffen, und in etlichen Fällen kann ich ihre allmähliche Umwandlung in Cysten deutlich verfolgen.

Dieses Verhältniss ist jedenfalls Schuld an der Behauptung Marfan's[1]), dass in den Cysten die Belegzellen (cellules à pepsine) sich in Cylinderzellen mit hellem Protoplasma und tiefgelegenem Kern d. h. in Oberflächenepithel metamorphosiren. Eine derartige Annahme braucht uns allerdings nicht Wunder zu nehmen gegenüber der Thatsache, dass Marfan die Anwesenheit von Hauptzellen im Drüsenhals und -Körper beim Menschen völlig negirt! [p. 29 „chez l'homme le corps et le col de la glande (sc. à pepsine) sont remplis exclusivement par les cellules à pepsine (de revêtement ou délomorphes)].

Sehen wir von der eben geschilderten cystischen Degeneration des Drüsenausgangs ab, so haben wir von Veränderungen an diesem Theil der Drüse nicht viel zu erwähnen. Die Epithelien desselben sind öfter stärker granulirt und weisen einen satten rothen Farbenton auf. In anderen Fällen dagegen bieten sie Anzeichen von starker schleimiger Degeneration dar, ihr Lumentheil ist sehr hell, kaum tingirt, manchmal gar nicht wahrzunehmen und im Drüseninnern findet sich eine grössere Schleimmenge. Die Durchwanderung von Rundzellen durch die Wand in das Lumen hinein, wie sie Sachs öfter bei interstitieller Entzündung gesehen hat, tritt in meinen Präparaten selbst bei relativ beträchtlicher Infiltration der oberflächlichen Schicht nur mässig hervor.

Dieselben Bemerkungen fast, die für die Epithelien des Drüsenausgangs gelten, können auch für das Oberflächenepithel κατ' ἐξοχήν in Anspruch genommen werden. Auch dieses geht oft eine so hochgradige Verschleimung ein, dass das Zelllager eine verschwommene Masse bildet, in der die Kerne sich nur undeutlich markiren. Dass in solchen Fällen das Epithel ausserordentlich leicht und schnell nach dem Tode verloren geht, ist klar und

[1]) l. c. p. 112.

so habe ich an manchen Präparaten von Mägen, die eine Stunde p. m. dem Cadaver entnommen waren, auf grosse Strecken hin das Oberflächenepithel vermisst. Sicherlich wird aber auch das degenerirte Epithel schon während des Lebens häufig abgestossen, und zu dem kernhaltigen Schleim, der sich nicht selten auf das Oberflächenepithel auflagert, haben nicht nur ausgewanderte Rundzellen, sondern auch degenerirte Cylinderzellen beigesteuert. Den Act der Durchwanderung der Rundzellen durch das Oberflächenepithel habe ich nicht häufig, und dann nur in mässigem Umfange gesehen. Ebensowenig war eine stärkere Proliferation der Ersatzzellen (die übrigens Marfan beim Menschen auch nicht angetroffen haben will) jemals wahrnehmbar.

Ueber die praktisch bedeutungslose Frage, ob die Cylinderzellen in der Regel geschlossen oder offen sind, habe ich aus meinen Objecten keinen entscheidenden Aufschluss gewinnen können. Nur das will ich noch hervorheben, dass ich wirkliche Becherzellen, wie sie im Duodenum oft so zahlreich sind, niemals habe constatiren können; auch eine Annäherung an ihre Form habe ich nur selten gesehen.

Endlich soll nicht unerwähnt bleiben, dass ich an Mägen mit beträchtlicher interstitieller Entzündung häufiger eine ziemlich reiche Anzahl der glänzenden, ovalen oder runden, structurlosen, manchmal aus mehreren Kügelchen zusammengesetzten Schollen angetroffen habe, welche Sachs in seiner oft citirten Arbeit beschreibt. In meinen Präparaten sind dieselben durch Eosin dunkelroth gefärbt und erinnern durch Farbe und Glanz an verhornte Cancroidperlen [1]). Ueber ihre Genese vermag auch ich keinen Aufschluss zu geben: jedenfalls aber sind sie als ein Product degenerativer Prozesse aufzufassen, denn ich habe ihre Zahl stets im graduellen Verhältniss zur Intensität der interstitiellen Entzündung gefunden.

Wenn ich oben gesagt habe, dass ich an den nichterweiterten Drüsenschläuchen keine Veränderung der Zellen wahrgenommen habe, die ich mit Bestimmtheit als degenerative Folgezustände der interstitiellen Entzündung hätte ansehen können, so habe ich absichtlich der öfter an ihnen beobachteten

[1]) In einem Falle von Cancroid des Oesophagus habe ich diese Schollen auch isolirt im Stroma des Krebsgewebes gesehen.

Verfettung nicht gedacht. Inwieweit nehmlich diese Alteration der Drüsenepithelien im Allgemeinen als ein Zeichen der einfachen oder der entzündlichen Ernährungsstörung aufzufassen ist, darüber schwanken die Meinungen in vielen Fällen, und eine Entscheidung ist oft für unmöglich zu erachten. Ich will daher auch an dieser Stelle nicht näher auf die Frage eingehen, ob die Fettkörncheninfiltration in Fall 4, 5, 9, 11 und 14 als ein secundärer degenerativer oder als einer coordinirter entzündlicher Prozess aufzufassen ist: es soll mir genügen, die nackte Thatsache zu referiren, um sie schon hier — übrigens in Uebereinstimmung mit Fenwick[1]) — der Behauptung Marfan's, dass er an seinen Mägen nie eine Verfettung der Epithelien gesehen habe, gegenüberzustellen.

Eine ganze andere Bedeutung aber gewinnt die vorliegende Beobachtuug für die Fälle, in denen bei dem Mangel jeglicher interstitieller Entzündung eine so hochgradige, auf Essigsäure nicht weichende Körncheninfiltration sämmtlicher Zellen, sogar des Oberflächenepithels hervortritt, dass die Drüsen bei schwacher Vergrösserung als ganz schwarze Schläuche im Gesichtsfelde erscheinen. Diesen Fällen (No. 15—18) gegenüber müssen wir von jeder weiteren Fragestellung nach der Natur des Prozesses absehen, sie müssen wir in die von Virchow aufgestellte Rubrik der Gastritis parenchymatosa einreihen.

Bei der genaueren Untersuchung am gefärbten Präparat bietet nur Fall 15 besonders auffallende Erscheinungen dar. Hier besteht eine weitgreifende Vacuolenbildung in Beleg- und Hauptzellen, ein körniger Zerfall der Belegzellen und eine starke Kernvermehrung in denselben. Die Zahl der Belegzellen erscheint im Drüsengrunde etwas vermindert. Im übrigen aber treten dieselben durchweg so markant in allen ihren charakteristischen Eigenthümlichkeiten hervor, dass diese Präparate besser als alle übrigen meiner Sammlung den Unterschied der beiden Zellformen demonstriren. An den anderen 3 Fällen ist die Zahl der Belegzellen nicht verringert, alle Epithelien sind stark granulirt und dunkel gefärbt. Die Gefässe sind überall ziemlich stark injicirt, die Oberflächenepithelien zum Theil verschleimt, zum Theil verloren gegangen.

[1]) The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868. p. 192.

Eine Betheiligung der übrigen Magenwandschichten an dem parenchymatösen Entzündungsprozess war in keinem der genannten 4 Fälle zu erkennen. Dagegen zeigte sich in fast allen Fällen von Gastritis interstitialis (ausgenommen No. 13), in denen die subglanduläre Schicht stärker infiltrirt war, auch eine mehr oder weniger intensive Rundzellenanhäufung in der Muscularis mucosae. Augenscheinlich pflanzt sich die Entzündung von der Drüsenschicht nach unten hin nicht nur auf dem directen Wege der Contiguität, sondern auch vermittelst der Lymphbahnen fort; denn öfter findet man einzelne Rundzellenherde in der Muscularis und Submucosa, die durch Intervalle von einander getrennt sind. Diese Betheiligung der Muscularis mucosae erscheint mir für die Magenfunction nicht bedeutungslos zu sein. Denn wenn die Muskelfasern in der Norm die Fähigkeit besitzen, durch ihre Contraction die Drüsenschläuche besser zu entleeren, so muss durch ihre Entzündung mehr noch als durch die Verbreiterung der subglandulären Schicht diese Einwirkung wesentlich gehemmt werden. Durch die hierbei sich ausbildende Stauung des Secrets mag auch eine cystische Dilatation der Drüsenfundi in gewissem Grade begünstigt werden.

Ueber die Muscularis mucosae greift der Entzündungsprozess nur selten hinaus, und dann gewöhnlich nur in geringem Masse auf die Submucosa. Nur in einem Falle von Amyloid fand ich eine starke Infiltration der Submucosa und in einem der beiden Fälle von tuberculöser Geschwürsbildung eine mässige Rundzellenanhäufung in den Lymphspalten der Tunica muscularis. Die Gefässe der Submucosa und Mucosa waren in fast allen Fällen von Gastritis stark injicirt. Eine Verdickung der Arterienwand selbst habe ich — ausser an den 3 Mägen mit Amyloid — 3mal (No. 10, 11, 12) constatiren können, und zwar war in den letzteren Präparaten die Intima besonders betheiligt. Indessen kann man gegenüber dem Umstande, dass die Mägen Individuen angehörten, von denen der eine am Ende der 40er Jahre stand, der andere als Schriftsetzer vielleicht Bleiintoxicationen ausgesetzt war, diese Veränderung der Arterien nicht als einen integrirenden Bestandtheil der Gastritis ansehen.

Fasse ich nunmehr das Resultat meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so lässt sich dasselbe in der Weise

ausdrücken, dass die Phthisiker in der grösseren Mehrzahl entzündliche Prozesse an ihrem Magen aufweisen, welche in das Gebiet der interstitiellen und parenchymatösen Gastritis gehören. Die letztere kann sehr hochgradig sein und die Drüsenschicht in ihrer Totalität, nach Flächenausdehnung und Tiefe befallen. Die erstere hält sich gewöhnlich in engen [1]) Grenzen, zeigt stets das floride Granulationsstadium, keine Neigung zur Bindegewebsbildung und zur atrophirenden Schrumpfung. In keiner Weise ist dieselbe als eine von dem Grundleiden, der Lungenschwindsucht, in ihrer Form abhängige Entzündung, als eine Affectio sui generis aufzufassen. Die sicheren secundären Erscheinungen an den Drüsenzellen resultiren bei der Gastritis interstit. — abgesehen von den in ihrer Aetiologie zweifelhaften Verfettungen — nur aus der Abschnürung der einzelnen Drüsentheile und stellen sich als allmählicher Untergang der Zellstructur dar. — Andere Veränderungen der Drüsenepithelien — Granulation, Schrumpfung, Vacuolenbildung, Verschleimung — lassen, da sie auch im normalen Digestionsstadium beobachtet werden, eine entscheidende Beurtheilung ihrer Dignität nicht zu.

Ausser der Entzündung weist der Magen der Phthisiker gewöhnlich eine amyloide Degeneration in den Fällen auf, wo diese Affection auch in mehreren anderen Organen Platz gegriffen hat. Dieser degenerative Prozess kann allein oder in Begleitung des interstitiell-entzündlichen [2]) auftreten.

[1]) Wie weit in Fall 14 die begleitende arteriosklerotische Nierenschrumpfung zur Entwickelung der interstitiellen, in Fall 15 die Nephritis parenchymatosa zur Ausbildung der parenchymatösen Gastritis beigetragen hat, lässt sich schwer entscheiden. Haben doch Hlava und Thomayer (Zeitschr. f. Heilkunde. 1881. S. 355 ff.) auf Grund eines grösseren Untersuchungsmaterials keine Sicherheit darüber erlangt, ob die bei Nephritis häufig sich vorfindende Gastritis als ein secundärer oder coordinirter Prozess aufzufassen ist. Und andererseits haben sowohl diese Autoren wie ich selbst (s. Fall 19 u. 20) eine Gastritis bei Nierenentzündung auch vermisst. In ähnlicher Weise kommt bei Fall 1 und 10 der Einfluss des angegebenen Potatoriums in Betracht. Auch hier lässt sich eine positive Beantwortung der Frage, ob und in wie weit der Alcoholismus zur Entzündung beigetragen habe, nicht geben, um so weniger, als in Fall 19 und sogar in Fall 22, wo starkes Potatorium eruirt ist, jede Spur einer Gastritis fehlt.

[2]) Für Marfan besonders betont, der diese Combination nie gesehen hat.

Diese aus 25 möglichst vorwurfsfreien Untersuchungen gewonnenen Resultate dürfte es nun verlohnen mit den Erfahrungen der klinischen Studien zu vergleichen und besonders zu prüfen, in wie weit die anatomischen Alterationen des Magens mit den Aeusserungen seiner Function während des Lebens harmoniren. Und da ergiebt sich in meinen Fällen das überraschende Factum, dass eine constante Beziehung zwischen beiden Verhältnissen durchaus nicht zu eruiren ist. Nicht nur ist häufig eine Differenz in den Intensitätsgraden der functionellen Störungen und der entzündlichen Läsionen zu constatiren: es haben sich auch interstitielle und parenchymatöse Entzündungen bei denjenigen Personen gefunden, die während des Lebens nie über Verdauungsstörungen geklagt hatten, und es bestand andererseits der Mangel jeder entzündlichen Structurveränderung an den Mägen, deren anscheinend insufficiente Function durch Uebelkeit und Appetitmangel hervorgetreten war. Ziehe ich zu diesem Ergebniss die Befunde der zahlreich veröffentlichten, genauen chemischen und physiologischen Untersuchungen hinzu, so stimmen fast alle Autoren darin überein, dass bei der terminalen Dyspepsie der Phthisiker die Salzsäureproduction herabgesetzt und die motorische Thätigkeit vermindert sei. Allein während Klemperer und Brieger diese Störungen auf Rechnung eines chronischen Magenkatarrhs setzen, Edinger sie im wesentlichen von der amyloiden Degeneration abhängen lässt, bringt Hildebrand[1]) sie nur in mehr oder minder intensive Abhängigkeit von den Fieberschwankungen. Schetty endlich ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass in den meisten Fällen von Anorexie eine Alteration der Magenfunction, chemischen und motorischen, überhaupt nicht besteht und dass die betr. Klagen auf andere, nicht näher bezeichnete, Ursachen zurückzuführen sind.

Diese beträchtlichen Meinungsverschiedenheiten zusammengehalten mit meinen eigenen Untersuchungen lassen mich zu folgendem Resumé gelangen.

Die bei der Mehrzahl der Phthisiker in dem Terminalstadium ihres Lebens bestehende Gastritis interstitialis ist nur

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 15.

in den seltensten Fällen von der Ausdehnung, dass man ihr eine nennenswerthe Schädigung der Magenfunction zuzuschreiben im Stande wäre. In keiner Weise erreicht dieselbe in ihrer Intensität jene zum fast völligen Versiegen der Secretion führende, atrophirende Entzündung, wie sie von Rosenheim beim Carcinom, von Fenwick, Ewald, Rosenheim, Meyer u. a. als selbständige Erkrankung des Magens beobachtet worden ist. Es ist daher die Angabe Marfan's und der sich ihm anschliessenden Autoren, dass für die so häufig hervortretenden dyspeptischen Beschwerden der Phthisiker in der Regel ein chronischer Magenkatarrh die Grundlage abgebe, in ganz wesentlichem Maasse einzuschränken.

Mit dieser Anschauung stehen die detaillirten Angaben vieler Kliniker in vollem Einklang. Denn wenn bei den Phthisikern das wechselnde Verhalten freier Salzsäure, wie z. B. Hildebrand nachgewiesen hat, von relativ unbedeutenden Fieberschwankungen in hohem Grade abhängig sein kann, wenn dieselbe in Fällen, wo sie nicht vorhanden war, durch Herabsetzung der Fiebertemperatur vermittelst Antipyrin wieder zum deutlichen Nachweis hervorgerufen wurde, so beweist diese Thatsache, dass mindestens in vielen Fällen die Secretionsenergie von anatomischen Läsionen nicht beeinträchtigt sein kann.

Auf diese Schlussfolgerung wirkt auch der Umstand, dass ich in 16 pCt. meiner Mägen eine Gastritis parenchymatosa gefunden habe, nicht wesentlich modificirend. Angesichts der Thatsache, dass Rosenheim in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie [1]) bei völliger Erhaltung der Salzsäureproduction post mortem im Magen eine schwere fettige Degeneration des Drüsenparenchyms constatirte, müssen wir der Bedeutung dieses Prozesses gegenüber jedenfalls gewisse Zweifel hegen.

In manchen Fällen wird für die Herabsetzung der chemischen und motorischen Function die amyloide Degeneration des Magens verantwortlich zu machen sein.

Ueberall aber, wo trotz der Abwesenheit jeder nachweisbaren oder einer etwas stärkeren anatomischen Alteration intra vitam Anorexie und Dyspepsie bestanden hatte, müssen wir auf nervöse Einflüsse, Anämie, Störungen des Geschmacks durch die

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1889. S. 449.

Expectoration übelriechender Sputa (wie bei putrider Bronchitis und Lungengangrän) und auf die Fieberschwankungen recurriren. Natürlich wird es uns auch in diesen Fällen gestattet sein, moleculare Veränderungen der Drüsenepithelien zu supponiren und diese für die Functionsstörung verantwortlich zu machen: allein so lange wir solche Läsionen weder durch das Mikroskop noch durch die Mikrochemie nachweisen können, dürfen wir mit derartigen Begriffen nicht operiren.

Zum Schluss endlich noch ein Wort über die Aetiologie der bei den Phthisikern sich findenden Gastritis interstitialis.

Der Umstand, dass die interstitielle Entzündung fast durchweg nur einen geringen oder mittleren Grad aufweist, berechtigt uns zu dem Schluss, dass die Chronicität des Prozesses nicht allzulang bemessen werden kann und dass der Beginn der Gastritis erst Wochen, höchstens Monate vor dem Exitus zu datiren ist. Diese Erwägung lässt uns das durch die Cavernenbildung bedingte Eiterungsfieber als den wesentlichsten Factor für die Ausbildung des Prozesses ansehen: die aus dem zerfallenden Lungenparenchym in das Blut eindringenden septischen Elemente können sicherlich in gleicher Weise eine Entzündung des Magenparenchyms hervorrufen wie sie eine Nephritis erzeugen können. Ob den verschluckten Sputis eine active Rolle beizumessen ist, muss als fraglich bezeichnet werden: in einem Fall, wo nur eine geringe käsige Pneumonie ohne Zerfallserscheinungen in den Lungen bestand, der wesentliche Krankheitsprozess durch eine Ostitis caseosa der Wirbelsäule dargestellt wurde, fand ich im Magen eine sehr beträchtliche interstitielle Entzündung — neben amyloider Reaction.

Inwieweit eine Relation zwischen den so häufigen Darmgeschwüren und der Entwickelung der Gastritis besteht, darüber habe ich in 17 Fällen Untersuchungen angestellt. Dieselben haben mich gelehrt, dass auf eine derartige Wechselbeziehung im günstigsten Falle nur ein geringes Gewicht zu legen ist. Denn einmal hat sich eine mittlere Gastritis auch bei den Individuen gefunden, bei denen keine Darmgeschwüre vorhanden waren, und zweitens war das Duodenum auch bei der Combination von Darmphthise mit Gastritis in der Regel mikroskopisch intact.

Zurückweisen möchte ich die Anschauung O. Brieger's[1]), dass eine chronische Gastritis „unter dem Einfluss der durch die Störungen des Lungenkreislaufs erzeugten venösen Stauung" zu Stande kommen könnte: denn die gewöhnliche Phthisis pulmonum caseosa ulcerosa führt in der Regel nicht zu Stauungen im venösen Kreislauf, sondern zu Anämie der Organe.

Endlich aber will ich auch an dieser Stelle nochmals betonen, was ich oben schon kurz berührt habe, dass nicht jede Gastritis, — ebensowenig wie jede Dyspepsie — die sich bei einem Phthisiker findet, durch das Lungenleiden selbst bedingt sein muss. Alcoholismus, chronische Stauung durch gleichzeitiges Lungenemphysem, Nephritis und ursächlich nicht definirbare Momente, wie sie bei jedem an sich gesunden Menschen wirken können, sind in der ätiologischen Discussion der Magenaffection wohl in Erwägung zu ziehen.

Meinen hochverehrten Vorgesetzten, Herrn Professor Fürbringer und Herrn Geheimrath Hahn, spreche ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Untersuchungsmaterials meinen ergebensten Dank aus.

[1]) a. a. O.

XVI.

Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtractus.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg i. E.)

Von Th. v. Openchowski aus Dorpat.

Während meines Aufenthaltes in Strassburg hatte ich Gelegenheit im dortigen Pathologischen Institute einige Fälle von Erkrankungen des Magendarmtractus zu untersuchen. Die damals erzielten Befunde, wenn sie auch an einem kleinen Materiale gewonnen wurden, erlauben, wie ich glaube, über die Ursache der vorkommenden Geschwüre einige Schlüsse.

Bekanntlich nahm Rokitansky an, dass die hämorrhagischen Erosionen aus einer Schleimhautvorschorfung, die durch Uebersäuerung (katarrhalische Entzündung) eingeleitet wird, hervorgehen, während nach Virchow der geschwürige Prozess des Magens entweder in einer Erkrankung der Gefässwände die erste Veranlassung findet, oder sich nach einer vorausgegangenen Embolie oder Thrombose der Magenarterien ausbildet.

Gegen die letzte Annahme hat man geltend gemacht, dass die genannten Gefässveränderungen nicht immer nachzuweisen waren. Andererseits wurde es anerkannt, dass primärer Gefässverschluss der verdünnenden Einwirkung des Magensaftes auf den der Blutzufuhr beraubten Theil der Schleimhaut eine freie Bahn öffnen muss.

Klebs sucht in dem Spasmus der Gefässe, welcher namentlich im Falle einer oberflächlichen Zerstörung durch die Einwirkung des Magensaftes auf die blossgelegten Arterienenden hervorgebracht wurde, das ursächliche Moment.

Rindfleisch betont den Umstand, dass die Venen der Magenwandung keine Anastomosen haben und spärlich mit Bindegewebe umgeben sind. Dieselben könnten leicht beim Brechacte z. B. comprimirt werden. Dadurch entständen hä-

morrhagische Infiltrationen, welche den günstigen Boden für das weitere Geschehen abgeben würden.

Axel Key glaubt, es entstehe bei starker Muskelcontraction, bei Cardialgien z. B. eine Stauung in den Venen und die davon resultirende Circulationsstörung bereite in dem Gewebe den Angriffspunkt für den Magensaft.

Gerhardt hält die Circulationsstörung für das wichtigste Moment, wenigstens bei den Geschwürsbildungen, welche nach Verbrennungen der äusseren Haut auftreten.

L. Hauser fand eine constante Erkrankung der Gefässe bei der hämorrhagischen Infarcirung der Magenschleimhaut. Es hat auch nicht an Stimmen gefehlt, welche die entzündliche Entstehung der Magengeschwüre vertheidigten; so Loveran und Aufrecht. Böttcher will die Magendarmgeschwüre von der notorischen Anwesenheit von Mikrokokken abhängig machen. was jedoch von Körte widerlegt worden ist.

Nach dem Vorgang von Pavy, welcher nach Unterbinduug der Gefässe des Magens Selbstverdauung beobachtete, versuchte man auch auf experimentellem Wege der Lösung der Frage näher zu treten. So versuchte Panum Embolien zu schaffen, Müller durch die Thrombirung der Magenvenen Stauungen hervorzurufen. In beiden Fällen bildeten sich Geschwüre aus. Danach mussten auch alle Krankheiten der Leber, Herzkrankheiten u. s. w. Veranlassung zur Geschwürsbildung geben. Roth versuchte durch Höllensteinätzung der Schleimhaut Geschwüre zu erzeugen. Quincke und Dettweiler haben durch eine Fistel bei Hunden die Magenschleimhaut mechanisch insultirt, geätzt, gebrannt und dabei Geschwüre erzeugt, welche in der Regel bald heilten. Hat man aber durch Blutentziehung die Hunde anämisch gemacht, so bildeten sich die Geschwüre viel leichter aus und zeigten grosse Trägheit zu heilen. Die Untersucher schliessen daher mit Recht auf noch andere als locale Momente, welche die Geschwürsbildung fördern, und zwar, wie in diesem Falle, auf Anämie. J. Decker endlich hat durch Einbringen von heisser Flüssigkeit experimentell Geschwüre erzeugt. An dem Darmtractus brachte Litten durch Verschluss der A. mes. infer. eine hämorrhagische Infarcirung der Schleimhaut hervor, — ein Effect, welcher theilweise am menschlichen

Darme nach Embolie der Mesenterialarterie schon früher bekannt geworden war.

Pareński nimmt die embolische Entstehungsart der Darmgeschwüre an.

Aus diesen Anführungen ist ersichtlich, dass die Autoren, wenn sie auch über die Art der weiteren Ausbildung der Magendarmgeschwüre fast einig sind, die eigentliche Veranlassung keineswegs in gleicher Uebereinstimmung auffassen.

Während meiner Beschäftigung im pathologischen Institute forderte mich Herr Prof. von Recklinghausen — da es ihm schon gelungen war, in dem jüngst erweichten Gewebe auf dem Grunde beginnender Magengeschwüre, sowie in den Rändern derselben hyaline Thrombose der Schleimhautcapillaren und auch der grösseren Blutgefässe der Submucosa nachzuweisen (Handbuch der Allg. Pathol. 1883. S. 350) — auf, das etwa vorkommende Material bezüglich des Verhaltens der Blutgefässe auf's Neue zu untersuchen.

Ich gebe zunächst einen kurzen Auszug aus den Sectionsprotocollen der untersuchten Fälle.

1) Oscar F., 16 Jahre. Lungenphthise, Hämorrhagien im Magen.

2) Joseph R., 38 Jahre. 2. Grad der Verbrennung der Haut auf dem Rücken, Epigastrium und Oberschenkel. Hämorrhagische Erosionen im Dünndarm.

3) B., 35 Jahre. Lungenphthise; folliculäre Ulcerationen im Duodenum und Jejunum. Perforation des Ileums. Chronische Dysenterie des Dickdarms.

4) R., 24 Jahre. Lungenphthise, amyloide Degeneration des Darmes, der Leber und Milz.

5) H. C., 64 Jahre. Lungenphthise. Acute Pleuritis. Folliculäre Geschwüre im oberen Darmtractus.

6) D. J., 53 Jahre. Hydrocephalus. Croupöse Pneumonie. Hämorrhagische Erosionen des Magens.

7) F., 19 Jahre. Beckencaries. Käsige Heerde in den Lungen. Amyloid der Nierenbecken. Amyloide Degeneration der Magenschleimhaut.

8) S. M., 67 Jahre. Lungenphthise. Tuberculöse Geschwüre im Darmtractus.

9) B. C., 36 Jahre. Oedema pulmonum. Mikrokokken in den Nieren. Hämorrhagische Erosionen im Magen. 2 Ulcera im Duodenum, 1 cm im Durchmesser, das andere 3 cm Durchmesser.

10) H. H., 31 Jahre. Tuberculose der Lungen und Nieren. Tuberculöse Geschwüre im Darmtractus.

11) C. Bl., 60 Jahre. Decubitus am Kreuzbein. Arthritis deformans.

Braune Atrophie des Herzens und myocarditische Heerde (Embolien?). Grosse weisse Milz. Embolie der Art. lienalis. Thrombose der A. femoralis dextra.

12) Kl. A., 5 Jahre. Diphtheritis des Pharynx, Tonsillen und Trachea. Lungenödem. Ecchymosen im Darm, Ecchymosen und Erosionen in der Pylorusgegend.

13) S. J., 24 Jahre. Phthisis pulmonum. Amyloide Degeneration der Leber und Nieren. Folliculäre Geschwüre im Dünndarm. Im Rectum und Duodenum Amyloid.

14) B. M., 43 Jahre. Cavernen in den Lungen. Chronische käsige Pneumonie. Peribronchitis caseosa. Ulcera in der Harnblase. Ulcera im Processus vermiformis und im Ileum.

In Dorpat hatte ich noch Gelegenheit, hämorrhagische Erosionen des Magens zweier Personen zu untersuchen, von denen die eine einer Apoplexia cerebralis, die andere einem Pneumothorax erlegen war. Nach der Art des verzeichneten Materials bestand meine Aufgabe darin, das Verhalten der Gefässe in den hämorrhagischen Erosionen und Geschwüren zu studiren, wobei es hauptsächlich darauf ankam, die möglichst einfachen, sogenannten katarrhalischen Verschwärungen in's Auge zu fassen.

Die Untersuchung der Schleimhäute wurde entweder in frischem Zustande gleich nach der Section oder nach vorhergegangener Härtung der Gewebe (in Müller'scher Flüssigkeit, Alkohol) vorgenommen. Die gehärteten Präparate gestatteten Serienschnitte durch die ganze pathologische Stelle auszuführen. Schon bei der ersten Untersuchung fiel es mir auf, dass sich in einigen hämorrhagisch infiltrirten Stellen helle Punkte und Streifen vorfanden, welche sich durch besonderen Glanz auszeichneten und an Fettembolie, sowie an Amyloid erinnerten.

Bei weiterer Beobachtung lernte ich die Natur dieser Gebilde kennen und zwar mussten wir dieselben für hyaline Massen erklären, denn sie liessen sich durch Hämatoxylin, Carmin, Eosin, Fuchsin färben. Schwefelsäure und Essigsäure veränderten sie dagegen nicht. Durch Ammoniaklösung wurden die veränderten Stellen an frischen Präparaten stärker hervorgehoben und erschienen dann homogen, farblos, stark lichtbrechend. Behandlung mit Jodkalilösung färbte dieselbe strohgelb, also eine Differenz gegenüber der amyloiden Substanz,

welche ja die allbekannte Färbung liefert. Ich konnte an einigen Präparaten, in denen nebenher noch Amyloid bestand, über diese charakteristischen Verhältnisse und Unterschiede einen beweisenden Vergleich anstellen. Es steht also ausser Zweifel, dass wir es hier mit einem pathologischen Producte zu thun hatten, dessen richtige Erkenntniss von von Recklinghausen angebahnt worden ist.

War somit die Natur der Krankheit festgestellt, so war es weiter von Interesse, der Verbreitung und Form derselben näher zu treten. Ich kann im Allgemeinen sagen, dass ich, was die Hämorrhagien und hämorrhagischen Erosionen anbetrifft, zwei Formen hyaliner Veränderungen unterscheiden konnte. Erstens lagen in den Gefässcapillaren kleine, glänzende Stränge, welche entweder von rothen Blutkörperchen umgeben, also von der Gefässwand noch abgetrennt waren, oder das Gefässlumen vollkommen ausfüllten.

Die zweite Art der Veränderungen betraf die Gefässwand selbst, derart, dass sie sich an dieser Degeneration betheiligte. An Querschnitten sah man nehmlich einen scheinbar gequollenen Ring, welcher entweder leer, oder mit dem oben besprochenen Inhalt gefüllt war. Dieser Ring stellte sich in Form eines homogenen, glänzenden Gebildes dar, welches sich scharf von dem umgebenden Gewebe abhob.

Es machte den Eindruck, als ob die Media vorwiegend degenerirt war an solchen Stellen, an denen man die Intima noch gut erkennen konnte. An anderen Stellen hatte es dagegen den Anschein, als ob die ganze Gefässwand der hyalinen Entartung unterworfen war. Das Lumen des Gefässes war in der Regel verkleinert. Oft sah man an den Längsschnitten durch die hämorrhagisch infiltrirte Gewebsstelle ein glänzendes Capillargefäss hindurchziehen.

Noch in einer besonderen Form trat mir die Entartung zu Gesicht, nehmlich so, dass an der Theilungsstelle der Capillaren glänzende homogene Aussackungen in das Gefässlumen, oder vielmehr Einlagerungen in die Gefässwand auftraten. An derartigen Stellen zeigte das zuführende Gefäss und die Capillaren jenseits der Theilung gar keine Entartung, oder höchstens Spuren davon. Der günstigste Ausgangspunkt der Degeneration ist also

die Gefässtheilung und die weitere Ausbreitung derselben kann ausbleiben.

Die beschriebenen Gefässveränderungen waren nur in der Mucosa selbst zu finden, vielleicht auch hier und da in der Submucosa, aber nie in den übrigen Schichten der Wandung. Wo die Blutgefässe zu verfolgen waren, da war es auch leicht festzustellen, dass die Veränderungen mehr in den arteriellen Capillaren, als in den Venencapillaren aufgetreten sind. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass unsere Befunde denjenigen ähnlich sind, welche von Recklinghausen und sein Schüler Peters für die Schleimhautgefässe bei Diphtherie beschrieben haben. Etwas anders verhält sich die hyaline Degeneration in den älteren, tieferen Geschwüren.

Hier waren im Allgemeinen in den Geschwüren selbst die genannten Veränderungen um so weniger zu finden, je mehr der Geschwürsprozess ausgesprochen war, je tiefer der Zerfall gegriffen hatte. Den Grund derartiger Geschwüre sah man nur hier und da von einem glänzenden Gefäss durchzogen, wogegen in der Peripherie derselben eine viel mehr ausgesprochene Entartung zu constatiren war. Ja, es hatte sogar den Anschein, als ob hier die, die Gefässe einbettenden, umliegenden Gewebe betheiligt waren, da sich in denselben knorrige hellglänzende Balken vorfanden. Solche hyalin entartete Schleimhautbindegewebsbalken fanden sich theils im Grunde des Geschwüres, theils in der Umgegend vor. Insbesondere war dieser Befund an einem Duodenalgeschwüre festzustellen. (Fall IX.) Die hier zur Sprache kommenden Veränderungen habe ich selten beobachtet, was sich wohl leicht aus der geringen Zahl der Untersuchungsobjecte erklären lässt[1]). Sind in dem Schleimhautbindegewebe die degenerativen Prozesse zu verzeichnen, so participiren an denselben auch die Drüsenzellen, welche sich dann glänzend und zusammengequollen zeigen, nur hier und da noch etwas von Kernen erkennen lassend. Man wolle mich jedoch nicht dahin verstehen, als ob obige Gefäss- und Gewebsverände-

[1]) An einem gelegentlich untersuchten Ulcus rotundum pylori fand ich eine Membran aus kanalisirtem Hyalin gebildet und zwar auf einer Stelle des Geschwürsrandes. Ob dieser Befund öfter vorkommt, darauf sind noch specielle Untersuchungen zu richten.

rungen in jedem gegebenen Falle von Magengeschwür ganz evident zu Tage treten, vielmehr ist ein mannichfaltiger Wechsel zu beobachten. Während man an einzelnen Stellen ohne jede chemische Reaction die typischen Veränderungen wahrnimmt, sind an anderen nur Andeutungen derselben vorhanden oder der Befund ist sogar negativ.

Dass diese Variationen von den verschiedenen Perioden der Erkrankung und den verschiedenen ursächlichen Momenten abhängig sind, ist gewiss wahrscheinlich, vorläufig aber noch nicht streng bewiesen. Diese Auffassung wird aber, wie ich glaube, noch verstärkt, indem ich die Thatsache erwähne, dass an rein tuberculösen Geschwüren derselbe Befund zu constatiren war, und dass neben der amyloiden Entartung auch Stellen vorkamen, welche als hyalin degenerirte aufgefasst werden mussten, — ein Umstand, welcher für die innigen Beziehungen der beiden Entartungen zu einander einen weiteren Beleg abzugeben scheint.

Raehlmann hat schon auf eine ähnliche Combination von Hyalin und Amyloid (an der Conjunctiva) hingewiesen.

Die von Böttcher beschriebenen Mikrokokken habe ich hier und da wiedergefunden, muss sie aber für eine secundäre Erscheinung halten.

Ganz natürlich drängt sich der Gedanke auf, dass die von uns beobachteten degenerativen Vorgänge an den Blutgefässen in einem causalen Zusammenhang mit den Erosions- und Geschwürsbildungen stehen. Wenn er auch nicht für alle Fälle der katarrhalischen Geschwüre gelten soll, so glauben wir doch für einzelne einen solchen Zusammenhang annehmen zu dürfen. Die Circulationsstörung, welche durch die hyaline Thrombose oder die Gefässerkrankung überhaupt hervorgerufen wird, ist ja ein ausreichendes Moment für eine hämorrhagische Infiltration. Die hierauf folgende Ernährungsstörung des Gewebes bereitet den Boden für die Modificirung und den Substanzverlust desselben, besonders da die Wirkung des Magensaftes noch hinzukommt etc.[1]). Die Erscheinung, dass in älteren Geschwüren die

[1]) Peters nimmt für die diphtheritischen Hämorrhagien nicht die hyaline Entartung als causales Moment an. Für die Magenschleimhaut dürfte die Sache wohl anders liegen.

Entartung mehr an der Peripherie derselben ausgesprochen ist, könnte ihre Erklärung vielleicht in dem Umstande finden, dass die erkrankten Massen im Centrum bereits weggeschafft waren, während sie sich in der Peripherie noch erhalten hatten.

Für die Magengeschwüre ist dieses wohl plausibel, da sich das frische Hyalin bei künstlicher Verdauung löst (von Recklinghausen). Vielleicht können auch andere Momente mit ins Spiel kommen, welche eine peripherische, secundäre Entwickelung des Hyalins begünstigen. Peters theilt nehmlich mit, dass bei der ulcerösen Diphtheritis keine hyaline Entartung zu verzeichnen war, und macht darauf aufmerksam, dass solche Kinder an mehreren Krankheiten litten, sehr heruntergekommen waren und schnell zu Grunde gingen. Ein Kräfteverfall der Organismen ist ja auch in unseren Fällen zu notiren. Wir können demselben Autor ferner beistimmen, wenn er behauptet, dass die hyaline Gefässverstopfung in gewissen Richtungen als ein günstiges Moment zu betrachten ist. Vielleicht finden nehmlich profuse Blutungen dann statt, wenn die hyaline Verstopfung nicht Zeit hatte sich auszubilden oder wenn sie etwa aus irgend einem Grunde wieder gelöst wurde. Nach unseren Befunden müssen wir uns im Ganzen denjenigen Autoren anschliessen, welche die Circulationsstörung als die eigentliche Ursache der uns beschäftigenden ulcerösen Prozesse annehmen, nur erheben wir den Anspruch die Art dieser Störung mehr präcisirt zu haben.

Sollten wir uns ferner noch die Momente klar machen, welche der Entartung der Gefässe zu Grunde liegen können, so kommen wohl mehrfache Momente in Betracht, doch nur einer Bedingung möchte ich in erster Linie gedenken. Bei anämischen, dyskrasischen, heruntergekommenen Personen (auch unter toxischen Einflüssen) kann es leicht zu Gefässspasmen kommen, welche sowohl centralen wie peripherischen Ursprungs sein können. Diese abnormen Contractionen der Gefässe können einerseits zu Veränderungen der Gefässwände, besonders degenerativer Art, führen, andererseits die Ansammlung von weissen Blutkörperchen in den Stauungsbezirken, und damit ihre Umwandlung zu hyalinen Thromben begünstigen. Dass es die Anämie meistens ist, welche hierzu berufen, ist auch aus den Experimenten von

Quincke und Dettweiler ersichtlich. Die Befunde, welche R. Meyer nach Bleiacetatvergiftung erlangte, könnten auch in diesem Sinne verwerthet werden.

Dass die Magengefässe unter dem Einfluss des Gehirns stehen, lehren uns die Versuche, in welchen eine Verletzung des Gehirns eine Magenblutung zur Folge hatte (Brown-Séquard, Schiff, Epstein, Vulpian)[1]. Auch die Abhängigkeit der Magenbewegungen vom Centralnervensystem könnte von Bedeutung sein in der Art, wie ich es zuerst allein und dann mit meinen Schülern von Knaut und Hlasko bewiesen habe[2]. Wahrscheinlich concurriren mehrere Bedingungen, und die Störung der Gefässinnervation ist nicht, wie manche Autoren anzunehmen geneigt sind, das einzige causale Moment. Schon Lebert sucht die Ursache der Geschwüre in der Coincidenz von Muskel- und Gefässcontractionen des Magens, was mir jetzt nach meinen oben erwähnten experimentellen Erfahrungen auch plausibel erscheint.

Literatur.

1. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatomie. III.
2. Virchow, dieses Archiv Bd. 5.
3. J. Kraus, Das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin, Hirschwald, 1885.
4. Klebs, Handbuch d. pathol. Anatomie. 1869.
5. Rindfleisch, Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre. 1871.
6. Axel Key, Hygiea. 1870.
7. Böttcher, Dorpater Med. Zeitschr. 1874. S. 148.

[1]) Koch und Ewald haben nach Durchschneidung des Halsmarkes und Darreichung von HCl-Säure Geschwüre im Magen entstehen sehen, — bei blosser Blutentziehung (2 Versuche) dagegen keine Geschwüre. Im ersten Falle sind viele Bedingungen vorhanden, von denen schwer zu sagen ist, welche am wichtigsten sind, — jedenfalls befindet sich auch darunter ein gefässwandstörendes Moment. Das Ausbleiben der Geschwüre in der zweiten Versuchsanordnung beweist, dass die Blutverminderung allein nicht das ursächliche Moment ist, — es müssen viel tiefer greifende Gewebsstörungen stattfinden.

[2]) Hier könnte nehmlich das verschiedene Verhalten der gefundenen magenbewegenden Centra gegen Anämie, Asphyxie, toxische Einflüsse u. s. w. eine besondere Rolle spielen.

8. Gerhard, Wiener Med. Presse. 1868.
9. G. Hauser, D. chron. Magengeschwür u. s. w. Leipzig 1883.
10. Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Diss. 1876. Strassburg.
11. Loveran, Archiv de Physiologie. 1876. 443.
12. Aufrecht, citirt im Lehrbuche v. Birch-Hirschfeld. 1887.
13. Pavy, Canstatt's Jahresbericht. 1863. I. 121.
14. Müller, Das corrosive Geschwür. 1860. Erlangen.
15. Panum, dieses Archiv Bd. 15.
16. Roth, dieses Archiv Bd. 45.
17. R. Meyer, dieses Archiv Bd. 90.
18. Quincke und Dettweiler, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875. S. 101 und Heft No. 9 der Mittheil. des Vereins Schleswig-Holsteiner Aerzte. 1879.
19. Litten, dieses Archiv Bd. 63. Heft 3.
20. Pareński, Wiener med. Jahrbuch. 1867. III. 4.
21. v. Recklinghausen, Tagebl. d. 52. Versamml. d. Aerzte in Baden-Baden. 1879; auch Handbuch d. allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.
22. Peters, dieses Archiv Bd. 87.
23. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomotr. I.
24. Brown-Séquard, citirt bei Vulpian.
25. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. 1885.
26. Ebstein, Archiv für experim. Path. und Pharmakolog. II.
27. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. II.
28. Openchowski, Centralblatt für Physiologie. Heft I. 1889.
29. Openchowski, Congrès period. intern. des sc. med. 1884. Section de Physiologie.
30. v. Knaut, Innervation des Magens seitens des Rückenmarks. Diss. Dorpat 1886.
31. Hlasko, Beitrag zur Beziehung d. Gehirns zum Magen. Dissert. Dorpat 1887.
32. J. Decker, Berl. klin. Wochenschr. 1887 (auch Schmidt's Jahresbericht 1886, 1887).
33. Lebert, Berl. klin. Wochenschr. 1876.
34. Koch u. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten v. Ewald. 1886.

XVII.

Ueber Vaccination neugeborner Kinder.

(Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 27. März 1889.)

Von Professor Max Wolff in Berlin.

Die nachfolgenden Untersuchungen über Impfungen neugeborner Kinder sind angestellt einmal mit Rücksicht auf die Frage, ob man im Stande und berechtigt ist Kinder gleich von der Geburt an vor der gerade ihnen so verhängnissvollen Infection mit menschlicher Variola durch Vaccination zu schützen und zweitens mit Rücksicht auf die bekannte Furcht vor zu frühzeitiger Impfung.

In Bezug auf letzteren Punkt habe ich während einer 13jährigen Thätigkeit als Impfarzt genügend Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit gehabt. Früher, gleich nach Einführung des Reichsimpfgesetzes, war die Opposition gegen die Impfung entschiedener als jetzt; aber auch jetzt noch bekomme ich jedes Jahr mindestens ein Paar Mal die besorgte Frage der Eltern zu hören, ob ihre Kinder nicht zu früh geimpft würden. Was aber noch viel wichtiger ist, auch von Seiten der Collegen bin ich, so oft ich Gelegenheit hatte mit ihnen darüber zu sprechen, einem Vorurtheil gegen „frühzeitige“ Impfung begegnet. Die frühen Impfungen sollten für den Organismus zu eingreifend sein — diese etwas unbestimmte Vorstellung war immer der Grund für die erklärte Abneigung. Ich bekenne übrigens offen, dass ich mich selbst früher, als ich noch keine Erfahrungen besass, von dieser Abneigung keineswegs frei fühlte.

In wie weit nun in Wirklichkeit durch frühzeitige Impfungen Gefahren bedingt sind, darauf sollten also die nachfolgenden Impfungen, die so frühzeitig wie möglich d. h. bereits in den ersten Tagen nach der Geburt angestellt worden sind, eine bestimmte Antwort geben. Das Material zu diesen Impfversuchen verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrath Gusserow.

Es wäre sehr schön, wenn man im Stande wäre die Kinder noch früher, als in den ersten Lebenstagen zu impfen, wenn man dieselben bereits vor der Geburt, noch im Mutterleibe, impfen könnte, so dass sie gleich vor Variola geschützt zur Welt kämen. In diesem Sinne hat bekanntlich Bollinger die Impfung der schwangeren Mütter empfohlen. Auf Grund gewisser Verhältnisse, die ich an einem anderen Orte ausführlich erörtert habe (dieses Archiv Bd. 112, S. 190), soll sich nach Bollinger nämlich a priori annehmen lassen, „dass der Fötus einer erfolgreich vaccinirten Gravida in der Regel die Infection mitmacht“.

Ich habe diese aprioristische Annahme einer directen Prüfung unterzogen und zu dem Zweck eine ganze Anzahl schwangerer Frauen mit Vaccine geimpft. Die Impfungen der schwangeren Mütter wurden 6, 8, 12, u. s. w. bis 78 Tage vor der Geburt der Kinder vorgenommen, so dass zeitlich in allen Fällen die Möglichkeit einer intrauterinen Vaccination der Fötus sehr wohl vorlag. Der Erfolg bei 17 derartigen Versuchen war nun der, dass niemals eine intrauterine Vaccination der Fötus erfolgt ist; im Gegentheil, die Neugebornen sind kürzeste Zeit nach der Geburt, zwischen dem 1.—6. Tage, in allen Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge vaccinirt worden, obwohl ihre Mütter sämmtlich ebenfalls erfolgreich geimpft worden waren (a. a. O. S. 183).

Dieses ausnahmslos positive Resultat beweist also, dass die Impfung Schwangerer nicht ein gleichzeitiges Schutzmittel für die Neugebornen gegen Variola ist. Das dem mütterlichen Organismus eingeimpfte Vaccinecontagium findet in der Placenta eine Scheidewand, die dasselbe unter normalen Verhältnissen nicht zu überschreiten vermag. Hiermit ist nicht behauptet, dass nicht gelegentliche Complicationen z. B. Syphilis der Schwangeren mit den zugehörigen placentaren Veränderungen, vielleicht auch gelegentlich einmal vorkommende pyämische oder septische Zustände in Folge der Vaccination u. s. w. gelegentlich auch einmal den Uebergang des Vaccinecontagiums durch die Placenta ermöglichen können. Jedenfalls aber wird man die intrauterine Vaccination praktisch als nicht verwerthbar zu erachten berechtigt sein.

Nach diesen Resultaten fragte es sich nun, wie es sich mit

der Impfung neugeborner Kinder gleich nach der Geburt verhält.

Ehe ich auf die Fälle selbst eingehe bemerke ich nur kurz vorweg, dass bei den Neugebornen ausschliesslich die Methode der Schnittimpfung angewandt wurde. Die Stichimpfung ist hier überhaupt nicht zu empfehlen, weil die schlaffe, noch fettarme Haut den Stich nur schwer eindringen lässt. Die etwa ½ cm langen und möglichst weit von einander entfernt an den Oberarmen angelegten Impfschnitte wurden so flach gemacht, dass jegliche Blutung fast immer vermieden worden ist. Die Zahl der Impfschnitte betrug meist 6—8. Die technische Ausführung der Impfung erfordert bei neugebornen Kindern wegen der Wollhaare, der noch fettarmen, schlaffen Haut und der kleinen Verhältnisse überhaupt eine grössere Sorgfalt als bei ½—1jährigen Kindern. Man muss die Lymphe sorgfältig in den Schnitt eindrücken, damit sie nicht in den Wollhaaren hängen bleibt. Diese kleinen Schwierigkeiten muss man kennen und vermeiden, um aus Fehlimpfungen an Neugebornen nicht etwa falsche Schlussfolgerungen auf mangelhafte Empfänglichkeit Neugeborner, wie dies geschehen ist, zu ziehen.

I. Impfungen Neugeborner mit humanisirter Lymphe.

Die Fälle von Impfungen mit menschlicher Lymphe an Neugebornen, die ich beobachtet habe und die ich bei der Wichtigkeit des Gegenstandes, bei der relativen Seltenheit und den schwankenden Angaben derartiger frühzeitiger Impfungen hier zum Theil ausführlicher mittheilen möchte, sind folgende:

Fall 1. Kind H., geboren 14. Juli 1886, Gewicht 3150 g; geimpft am Tage der Geburt mit unverdünnter, am 26. Juni gewonnener und in Capillarröhrchen aufbewahrter Lymphe; 6 Incisionen.

Localer Verlauf der Impfung: Am 4. Tage findet sich eine circumscripte Röthung und flache ovale Anschwellung an sämmtlichen 6 Incisionsstellen. — 5. Tag: Ueberall beginnende Bläschenbildung. — Ende des 7. Tages: Die Bläschen haben an Grösse bedeutend zugenommen; auf jedem der etwa ½ cm langen Impfschnitte erhebt sich eine ebenso lange ovale mit genabelter Mitte und klarem Inhalt versehene Pocke. Ein rother Hof umgiebt jedes einzelne Bläschen; die Röthung ist aber nicht blos auf die unmittelbare Peripherie jeder einzelnen Pocke beschränkt, sondern eine

blässere Röthung greift auch über diese hinaus. Deutliche Hautinfiltration im Bereiche dieser ganzen Gegend.

Ende des 8. Tages: Röthung und Hautinfiltration um die Pocken haben an Ausdehnung und Intensität zugenommen. Die Pocken stehen auf einer tiefrothen und diffus geschwollenen Hautfläche. Inhalt der Pocken eitrig. —

Ende des 9. Tages: Abnahme der localen Entzündungserscheinungen. Das Allgemeinbefinden des Kindes war während der ganzen Beobachtungszeit ein gutes; das Kind trank und schlief, wie ungeimpfte Kinder.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Temperaturmessungen, die stets im After vorgenommen wurden und bei denen das Thermometer so lange liegen blieb, bis es nicht mehr stieg.

Temperaturen, gemessen vom Beginn des 3. Tages nach der Impfung, sind folgende:

3. Tag	37,1	7. Tag	37,3
4. -	36,4	8. -	37,2
5. -	37,0	9. -	37,3.
6. -	36,8		

Allgemeinbefinden gut. Kind entlassen.

Fall 2. Kind Sch. Gewicht 3460 g. 1 Tag alt geimpft mit 6 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: Am 4. Tage finden sich an der Impfstelle 5 rothe Knötchen, in ihrer Länge den Impfschnitten entsprechend.

6. Tag: An Stelle der Knötchen 4 mit centraler Vertiefung versehene Bläschen; circumscripter rother Saum um die einzelnen Bläschen; Hautschwellung im Impfbereiche noch gering.

8. Tag: 5 gut entwickelte Pocken; um jede Pocke ein ausgedehnter rother Hof. Haut im ganzen Impfbereich geschwollen.

Allgemeinbefinden des Kindes während der ganzen Zeit gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

1. Tag	37,6	5. Tag	36,6
2. -	37,0	6. -	36,8
3. -	37,2	7. -	36,7.
4. -	36,4		

Fall 3. Kind M. Gewicht 3640 g. 1 Tag alt geimpft mit 6 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: 4. Tag: 3 rothe Knötchen an der Impfstelle. — 6. Tag: 3 ovale Bläschen mit wenig Inhalt, blassrothem Saum und ganz beschränkter mässiger Hautschwellung. — 8. Tag: 3 gut entwicktelte Pocken mit genabelter Mitte und ganz schwacher Randröthung. — 11. Tag: Inhalt der Pocken eitrig: Infiltration sowie Röthung der Haut schwach und nur auf die unmittelbarste Umgebung der einzelnen Pusteln beschränkt.

Allgemeinbefinden ungestört.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

1.	Tag	37,7	7.	Tag	37,7
2.	-	36,8	8.	-	37,0
3.	-	36,7	9.	-	37,2
4.	-	37,1	10.	-	36,9
5.	-	36,9	11.	-	36,8.
6.	-	37,1			

Kind munter, entlassen.

Fall 4. Kind P. Gewicht 4000 g. 2 Tage alt geimpft mit 6 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: Am 4. Tage 5 rothe Papulae. — Am 7. Tage: 5 gut entwickelte Vesiculae mit klarem Inhalt, centraler Depression und circumscriptem rothen Hof.

Am 9. Tage: 5 hohe pralle Pocken mit eitrigem Inhalt; diffuse dunkle Röthung und erhebliche Hautschwellung im ganzen Impfbereich.

Am Beginn des 12. Tages: Pocken trocknen ein; locale Röthung und Hautschwellung abgenommen.

Allgemeinbefinden des Kindes während der ganzen Dauer ungestört.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

1.	Tag	37,3	7.	Tag	37,0
2.	-	37,7	8.	-	36,9
3.	-	37,2	9.	-	37,9
4.	-	37,0	10.	-	37,2
5.	-	37,2	11.	-	36,9.
6.	-	37,3			

Kind munter, entlassen.

Fall 5. Kind M. Gewicht 4390 g. 36 Stunden alt geimpft mit 6 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie bisher.

Localer Verlauf: 4. Tag: 6 flache Papulae. — 5. Tag: 6 kleine Bläschen mit ganz beschränktem rothen Saum. 7. Tag: 6 völlig ausgebildete Bläschen mit klarem Inhalt und ganz beschränktem rothen Hof; sehr geringe Hautinfiltration im Impfbereich.

10. Tag: 6 Pusteln; Hautröthung und Hautschwellung beschränkt und schwach.

Allgemeinbefinden stets gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

1.	Tag	36,6	6.	Tag	37,7
2.	-	37,0	7.	-	37,4
3.	-	37,5	8.	-	37,3
4.	-	37,3	9.	-	37,0
5.	-	37,6	10.	-	37,4.

Fall 6. Kind G. Gewicht 3260 g. 36 Stunden alt geimpft mit 6 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: 4. Tag: 6 Papulae.

7. Tag: 6 gut entwickelte genabelte Bläschen; nur Randröthung um die

Bläschen und nur auf die unmittelbare Umgebung der einzelnen Pocken beschränkte Hautschwellung.

Allgemeinbefinden: Kind andauernd wohl.

Temperaturen vom ersten Tage der Impfung ab:

1.	Tag	36,7	5.	Tag	36,6
2.	-	36,8	6.	-	37,2
3.	-	36,7	7.	-	36,8.
4.	-	37,0			

Fall 7. Kind N. Gewicht 3630 g. 1 Tag alt geimpft mit 6 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie bisher.

Localer Verlauf: 6. Tag: 6 gut entwickelte Bläschen mit vertiefter Mitte; die Bläschen haben sämmtlich nur einen ganz beschränkten rothen Hof; sehr mässige Hautschwellung um jedes Bläschen. — 8. Tag: 6 Pusteln mit blasser Hautröthung und unerheblicher Hautschwellung.

Allgemeinbefinden: Das Kind hat etwas Durchfall bekommen, zeigt aber sonst keinerlei Störungen.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

1.	Tag	36,6	5.	Tag	37,0
2.	-	36,9	6.	-	37,0
3.	-	36,7	7.	-	36,8
4.	-	36,7	8.	-	36,7.

Fall 8. Kind M. Gewicht 3750 g. 36 Stunden alt geimpft mit 6 Impfschnitten am 8. Januar 1889. Reine Lymphe gewonnen am 15. November 1888.

Localer Verlauf: 4. Tag: 4 flache rothe Papulae. — 7. Tag: 4 Bläschen mit hellem Inhalt, marginaler Röthung und schwacher beschränkter Hautschwellung.

9. Tag: 4 grosse Pusteln mit confluirender dunkler Röthung und starker Hautinfiltration. 10. Tag: Dieselben Erscheinungen.

Allgemeinbefinden: Kind zeigt keinerlei Störungen.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,5	6. Tag	37,3	37,0
2. -	37,0	36,7	7. -	36,9	36,8
3. -	37,2	36,5	8. -	37,4	37,1
4. -	37,3	37,0	9. -	37,5	37,4
5. -	37,1	36,5	10. -	37,8.	

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 4070 g.

Es sind also in vorstehender Versuchsreihe 8 Kinder sämmtlich im Alter von 1—2 Tagen mit unverdünnter menschlicher Lymphe geimpft worden, die 3 bezw. in einem Versuche 8 Wochen lang in Capillarröhrchen conservirt worden war. Der Erfolg der Impfung war in allen 8 Fällen ein positiver: es sind stets bei

den Neugebornen typische Schutzpocken, die an Aussehen den Jenner'schen Bläschen älterer Kinder völlig glichen, bis zum 7. oder 8. Tage zu Stande gekommen. In den meisten Fällen (4 Mal) sind sämmtlich 6 Impfschnitte zur Entwickelung gelangt, es fiel nicht eine einzige Pocke aus; in 2 Fällen kamen je 5, in 1 Fall 4, in 1 Fall 3 Pocken zur Entwickelung nach je 6 Incisionen.

Was die örtlichen Reactionserscheinungen in der Peripherie der Vaccinebläschen anbetrifft, so bestanden dieselben theils in einer nur auf die unmittelbare Umgebung der einzelnen Pocken beschränkten schwachen Hautröthung und Hautschwellung, theils aber traten die entzündlichen Erscheinungen in der Peripherie der Pocken in sehr deutlicher Weise auf in Form von diffuser erheblicher Hautschwellung und diffuser die sämmtlichen Pocken mit einander verbindender Hautröthung.

In auffallendem Gegensatz zu diesen öfter erheblichen localen Erscheinungen an der Impfstelle war das Allgemeinbefinden der Neugebornen stets ein gutes: die Kinder tranken, schliefen und zeigten in keiner Weise sichtbare Abweichungen von dem Verhalten ungeimpfter Kinder desselben Alters.

Sehr bemerkenswerth für das ungestörte Allgemeinbefinden ist ferner das völlige Fehlen des Vaccinefiebers bei sämmtlichen 8 Neugebornen. Die Kinder wurden täglich, wiederholt bis zum 10. und 11. Tage nach der Impfung, im Anus gemessen, ohne dass ein derartiges Fieber wie bei älteren Erstimpflingen vorkam; wir kommen später auf diese Temperaturverhältnisse noch zurück.

Die vorstehenden 8 Fälle sind nun nicht die einzigen Impfungen an Neugebornen, die ich im Laufe der Jahre mit positivem Erfolge ausgeführt habe. Eine viel grössere Anzahl derartiger Impfungen habe ich bereits früher im Jahre 1884 gelegentlich meiner oben erwähnten Untersuchungen über die Vererbung von Infectionskrankheiten angestellt. Es sind damals 20 Neugeborne sämmtlich zwischen dem 1.—6. Tage nach der Geburt zur Impfung gekommen und die Resultate dieser Impfungen ausführlich in diesem Archiv a. a. O. S. 179 mitgetheilt. Ich hebe hier nur das für unsere jetzige Frage bemerkenswerthe Ergebniss der damaligen Versuche hervor, nehmlich dass in keinem

einzigen Falle nach der Impfung dieser 20 Neugebornen ein negatives Resultat zu verzeichnen gewesen ist; im Gegentheil, in allen Fällen sind bei den Neugebornen, wie die angeführten Tabellen beweisen, wohl ausgebildete Jenner'sche Bläschen im Impfbereich zu Stande gekommen. Wie vollkommen der Erfolg der Impfung bei den Neugebornen auch in diesen 20 Fällen gewesen ist, geht daraus hervor, dass weitaus in den meisten Fällen und zwar 14 Mal von je 6 Incisionen, 1 Mal von 5 Incisionen nicht ein einziger Impfschnitt, nicht eine einzige Pocke ausfiel; in 2 Fällen fiel nur 1 Impfschnitt, in 1 Fall fielen 3 Impfschnitte und in 2 Fällen fielen 4 Impfschnitte aus. In diesen letzteren 5 Fällen sind 2 Mal 5, 1 Mal 3, und 2 Mal 2 ganz typische Vaccinebläschen zu Stande gekommen.

Die entzündliche Reaction der Haut in der Umgebung der Jenner'schen Bläschen war auch hier von verschiedener Intensität. Es sind Fälle vorgekommen von vollständig entwickelten Jenner'schen Bläschen mit beschränkter schwacher Röthung und sehr mässiger Schwellung der Haut; es sind aber auch genügend Fälle verzeichnet, in denen eine starke diffuse Hautröthung und Hautschwellung im Impfbereiche vorhanden war.

Was das Allgemeinbefinden dieser 20 Kinder anbetrifft, so entsinne ich mich auch bei ihnen nicht jemals besondere Störungen beobachtet zu haben.

Besonders hervorzuheben ist hier noch, dass die humanisirte Lymphe, die zu diesen 20 Versuchen verwandt worden ist, sehr mannichfachen Ursprungsstellen entstammte, d. h. verschiedenen Kindern verschiedenen Alters, unter denen sich auch Neugeborne, von deren Armen direct abgeimpft wurde, befanden. Ich hebe das hier deshalb besonders hervor, um die ganz allgemeine Empfänglichkeit der Neugebornen gegen Lymphe verschiedenartiger Herkunft damit zu beweisen.

Ausser diesen eben erörterten Impfungen an 20 Neugebornen aus dem Jahre 1884, die in meiner oben citirten Arbeit ausführlich mitgetheilt worden sind, verfüge ich nun aber noch über 14 weitere Beobachtungen von Impfungen an Neugebornen aus demselben Jahre, die in dieser Arbeit noch nicht aufgeführt sind. Es gingen nehmlich damals neben den Impfungen solcher Neugebornen, deren Mütter zur Entscheidung obiger Frage vom

Uebergang des Vaccinecontagiums während der Schwangerschaft geimpft worden waren, auch Impfungen von solchen Neugebornen einher, deren Mütter nicht während der Gravidität geimpft worden waren, um eventuelle Unterschiede zwischen beiden zu sehen. Derartige Vergleichs-Impfungen existiren also 14 aus dem Jahre 1884. Abgesehen davon, dass sich in keiner Weise ein Einfluss auf die Vaccinationsergebnisse der Neugebornen erkennen liess, je nachdem die Mütter während der Schwangerschaft geimpft worden waren oder nicht, war das hier hervorzuhebende Resultat, dass auch bei diesen 14 Neugebornen in keinem einzigen Falle die Entwickelung von specifischen Jenner'schen Bläschen ausgeblieben ist. Besonders zu bemerken ist auch hier, dass das zur Impfung verwandte Material bei diesen 14 Fällen ein sehr verschiedenartiges gewesen ist. Es wurde in 4 Fällen mit bestem Erfolge verimpft die Lymphe vom Arm zweier Neugebornen und zwar diese ohne jeden Ausfall von Pocken: je 6 Incisionen ergaben hier jedes Mal 6 wohl entwickelte Pocken. Es wurde ferner in 3 Fällen mit sehr gutem Erfolge verimpft reine 1 Tag alte Lymphe eines ¼jährigen Kindes: je 5 Incisionen ergaben hier 5 gut ausgebildete Vaccinebläschen. — Sodann gelangte in 2 Fällen zur Verimpfung reine in Capillarröhrchen aufbewahrte 34 Tage alte humanisirte Lymphe: je 6 Impfschnitte ergaben 6 wohl entwickelte Pusteln.

Schliesslich sind hier noch besonders hervorzuheben die Impfungen an Neugebornen mit Monate alter menschlicher Lymphe, die rein ohne conservirenden Zusatz in Capillarröhrchen aufbewahrt worden war, und zwar wegen der in Bezug auf die Empfänglichkeitsfrage der Neugebornen von Lothar Meyer gemachten Auseinandersetzungen. Zunächst sind also hier 2 Fälle zu erwähnen, in denen die neugeborenen Kinder geimpft worden sind mit 80 Tage alter reiner Kinderlymphe. Das eine 3 Tage alte Kind bekommt 5 Incisionen und zeigt 5 gut entwickelte Pocken, das zweite Kind, 5 Tage alt, producirt nach 5 Impfschnitten ebenfalls 5 wohl ausgebildete Pocken. — Noch viel älter war die ebenfalls ohne Zusatz conservirte und in den nachfolgenden 3 Fällen angewandte humanisirte Lymphe. Am 19. November 1884 wird eine 155 Tage alte Lymphe

auf das 3½ Tage alte Kind B. mit 6 Impfschnitten verimpft. Erfolg: 5 gut entwickelte Pusteln. — Ferner wird an demselben Tage dieselbe 155 Tage alte Lymphe auf das 3 Tage alte Kind H mit 6 Impfschnitten verimpft. Erfolg: 3 gut entwickelte Pocken. — Schliesslich wird eine von einem anderen Kinde herstammende 158 Tage alte Lymphe auf ein neugebornes 3tägiges Kind E mit 6 Impfschnitten verimpft. Erfolg: 1 wohl entwickelte Pustel.

Das Impfergebniss bei diesen zuletzt erwähnten 14 Impfungen an Neugebornen ging also in Uebereinstimmung mit den früheren Ergebnissen dahin, dass weitaus in den meisten Fällen und zwar 6 Mal von je 6 Incisionen und 5 Mal von je 5 Incisionen nicht ein einziger Impfschnitt ausgefallen ist; in 1 Fall fiel 1 Impfschnitt aus, in 1 Fall fielen 3 Impfschnitte aus und in 1 Fall schliesslich sind 5 Impfschnitte ausgefallen. In diesen 3 letzten Fällen, in denen es sich also um sehr alte Lymphe gehandelt hat, sind bezw. 5, 3, 1 wohl entwickelte Pocken zu Stande gekommen.

II. Impfungen Neugeborner mit animaler Lymphe.

Eine 2. Reihe von Versuchen, die ich angestellt habe, bezieht sich auf die Impfung neugeborner Kinder mit animaler Lymphe. Bekanntlich soll die Impfung mit Thierlymphe in Deutschland allmählich allgemein durchgeführt werden; in verschiedenen Impfbezirken z. B. in Berlin werden die öffentlichen Impfungen schon seit einigen Jahren ausschliesslich mit Kälberlymphe ausgeführt. Es war daher für unsere Frage nothwendig zu untersuchen, wie sich Neugeborne der Thierlymphe gegenüber verhalten. Diese Untersuchung war um so nothwendiger, als die Thierlymphe trotz der erheblichen Verbesserungen der Gewinnungs- und Conservirungsmethoden derselben neuerdings doch immer noch nicht so leicht haftet als die humanisirte Lymphe und eine grössere Sorgfalt und Uebung beim Impfen erfordert, als letztere. Bei der ohnehin schon von manchen Seiten angenommenen verminderten Empfänglichkeit Neugeborner für Vaccine hätte man unter solchen Verhältnissen bei den Neugebornen besonders ungünstige Resultate von der Impfung mit Thierlymphe erwarten können. — Die nachfolgenden Impfungen bei den Neugebornen sind stets mit frischer

Kälberlymphe, fast ausschliesslich mit einfachem Schnitt, sehr selten mit Kritzelschnitt ausgeführt; die Lymphe wurde in den klaffend gemachten Schnitt sorgfältig verrieben.

Fall 1. Kind D. Gewicht 3300 g. 3 Tage alt geimpft mit 8 Impfschnitten am 11. Mai 1888.

Localer Verlauf: 4. Tag :auf jedem Arm haben sich 3 rothe Knötchen an den Impfstellen gebildet. — 6. Tag: an Stelle der Knötchen 6 flache Bläschen; mässige Randröthung und sehr mässige Infiltration um die Bläschen. — 8. Tag: 6 gut entwickelte Pusteln mit schwacher begrenzter Röthung und nur auf die Pusteln beschränkter schwacher Infiltration der Haut.

Allgemeinbefinden des Kindes bis auf geringen, einige Tage andauernden Durchfall ungestört.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		37,0	5. Tag	36,0	36,3
2. -	36,7	36,6	6. -	36,9	36,3
3. -	36,5	37,7	7. -	36,6	36,4
4. -	36,7	36,8	8. -	36,5.	

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 3180 g.

Fall 2. Kind K. Gewicht 2930 g. 3 Tage alt geimpft mit 8 Impfschnitten. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: 4. Tag: 8 flache rothe Papulae. — 6. Tag: 8 ovale mit vertiefter Mitte und mit Randröthung versehene Bläschen. — 8. Tag: 8 hochentwickelte Pusteln mit diffuser Hautröthung und Schwellung, die sämmtliche Pusteln mit einander verbindet.

Allgemeinbefinden des Kindes gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,5	6. Tag	37,0	36,5
2. -	37,2	37,6	7. -	37,7	36,2
3. -	36,7	37,5	8. -	36,6	
4. -	36,6	36,4	9. -	36,8.	
5. -	37,4	37,0			

Kind munter entlassen. Gewicht des Kindes bei der Entlassung 3170 g.

Fall 3. Kind J. Gewicht 3750 g. 2 Tage alt geimpft mit 8 Impfschnitten. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: 6. Tag: 8 ovale flache Bläschen. — 8. Tag: An Stelle der Bläschen 8 wohlentwickelte Pusteln; Hautröthung und Infiltration um die Pusteln herum gering.

Allgemeinbefinden des Kindes: Schon vor der Impfung bestand etwas Durchfall, der während der Impfzeit andauerte; sonstige Störungen nicht vorhanden; Kind schläft, trinkt, wie nichtgeimpfte Kinder.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		37,2	6. Tag	36,3	36,2
2. -	36,8	36,5	7. -	36,1	36,4
3. -	36,2	37,6	8. -	36,4	
4. -	37,0	37,3	9. -	36,4.	
5. -	36,6	36,9			

Kind entlassen. Gewicht bei der Entlassung 3050 g.

Fall 4. Kind H. Gewicht 3000 g. 3 Tage alt geimpft mit 8 Impfschnitten. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: 4. Tag: Eben beginnende flache Bläschenbildung auf blassrother Basis an allen 8 Impfstellen. — 7. Tag: 8 gut entwickelte genabelte Impfbläschen; um jede Pocke deutliche, über den Rand derselben hinausgehende Hautröthung und Hautinfiltration.

Allgemeinbefinden des Kindes während der ganzen Impfzeit gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,0	5. Tag	36,4	36,2
2. -	36,8	36,8	6. -	36,5	36,5
3. -	36,0	36,4	7. -	36,7.	
4. -	36,0	36,4			

Kind entlassen. Gewicht 3220 g.

Fall 5. Kind F. Gewicht 3230 g. 3 Tage alt geimpft mit 8 Impfschnitten. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Localer Verlauf: 4. Tag: An 7 Impfstellen Bildung rother Knötchen. — 6. Tag: 7 kleine Bläschen mit Randröthung und sehr mässiger Hautinfiltration. — 8. Tag: 7 gut entwickelte Pocken mit nur beschränkter peripherischer Hautröthung und Hautschwellung.

Allgemeinbefinden: Kind während der ganzen Beobachtungszeit munter.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,6	5. Tag	36,2	36,0
2. -	36,3	36,9	6. -	36,6	36,0
3. -	36,1	36,3	7. -	36,3	36,5
4. -	36,1	36,0	8. -	36,6.	

Gewicht bei der Entlassung 2570 g.

Fall 6. Kind E. Gewicht 3650 g. 18 Stunden alt geimpft mit 8 Incisionen. Die bei diesem Kinde gebrauchte frische Lymphe stammt von einem anderen Kalbe her, als die in den Versuchen 1—5 angewandte Lymphe.

Localer Verlauf: 7. Tag: 8 wohlausgebildete Jenner'sche Bläschen mit centraler Vertiefung, hellem Inhalt, ziemlich ausgedehntem rothen Hof und deutlicher Hautschwellung im Bereiche des letzteren. — 9. Tag: 8 grosse Pusteln; starke confluirende Hautröthung und diffuse Hautschwellung im

Impfbereich. — Ende des 11. Tages: Die Pusteln trocknen ein; die cutane Schwellung und Röthung haben erheblich abgenommen.

Allgemeinbefinden: Bis zum 8. Tage war das Kind anscheinend munter; an diesem Tage stärkere Unruhe des Kindes, die jedoch am nächsten Tage bereits wieder verschwunden ist.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,7	7. Tag	36,7	36,9
2. -	36,8	37,7	8. -	37,2	38,2
3. -	37,2	37,3	9. -	36,4	36,7
4. -	37,1	37,3	10. -	37,0	36,9
5. -	37,1	37,4	11. -	36,0	36,0
6, -	37,2	37,3	12. -	36,2.	

Kind entlassen; Gewicht bei der Entlassung 3470 g.

Fall 7. Kind P. Gewicht 3360 g. 1 Tag alt geimpft mit 8 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 6.

Localer Verlauf: Ende des 7. Tages: 2 gut ausgebildete Jenner'sche Bläschen mit hellem Inhalt; Röthung und Hautschwellung gering, nur auf die unmittelbarste Umgebung der Bläschen beschränkt.

Allgemeinbefinden des Kindes andauernd gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,4	5. Tag	36,8	37,2
2. -	36,8	37,3	6. -	37,0	37,0
3. -	36,7	37,2	7. -	36,9	36,7
4. -	36,5	37,0	8. -	36,8.	

Gewicht bei der Entlassung 3600 g.

Am 31. Mai 1888, 14 Tage nach der ersten Impfung wird das Kind zum 2. Male geimpft, um zu sehen, wie es sich mit der Schutzkraft der ersten Vaccination beim Neugebornen verhält; über den Erfolg der Revaccination wird unten berichtet werden.

Fall 8. Kind G. Gewicht 3420 g. 1 Tag alt geimpft mit 8 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 6.

Localer Verlauf: 5. Tag: 8 flache Bläschen mit rothem Saum. — Ende des 7. Tages: 8 gut entwickelte Jenner'sche Bläschen mit circumscriptem rothen Hof und sehr mässiger Hautschwellung im Bereiche des letzteren.

Allgemeinbefinden: ungestört.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,5	5. Tag	36,9	37,1
2. -	36,9	36,7	6. -	37,7	37,5
3. -	36,9	37,2	7. -	36,7	36,8
4. -	37,1	37,2	8. -	36,6.	

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 3170 g.

Fall 9. Kind S. Gewicht 4000 g. 1 Tag alt geimpft mit 8 Impfschnitten. Dieselbe Lymphe wie in Fall 6.

Localer Verlauf: Ende des 7. Tages: 2 typische Jenner'sche Bläschen mit breiter rother und geschwollener Peripherie.

Allgemeinbefinden gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

Morgens	7 Uhr	Abends 5 Uhr	Morgens	7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,8	5. -	37,1	37,8
2. -	37,0	37,5	6. -	37,7	37,1
3. -	37,7	37,8	7. -	36,8	37,1
4. -	37,8	37,9	8. -	37,0.	

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 4000 g.

Fall 10. Kind T. Gewicht 3420 g. 2 Tage alt geimpft mit 8 Incisionen. Die bei diesem Kind gebrauchte Lymphe stammt wiederum von einem anderen Kalbe her, als die in den bisherigen Versuchen angewandte Lymphe.

Localer Verlauf: 4. Tag: an den 8 Impfstellen eine leichte Röthung und Schwellung derselben. — 7. Tag: 6 gut entwickelte Jenner'sche Bläschen mit hellem Inhalt und centraler Vertiefung; Röthung und Hautschwellung etwas über den Rand der Bläschen hinausgegangen. — 9. Tag: 6 hoch entwickelte Pusteln mit diffuser confluirender Röthung und Hautinfiltration.

Allgemeinbefinden gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

Morgens	7 Uhr	Abends 5 Uhr	Morgens	7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		37,2	6. Tag	36,2	36,2
2. -	37,0	37,3	7. -	36,0	36,0
3. -	37,3	37,2	8. -	36,8	37,0
4. -	36,5	37,0	9. -	36,9.	
5. -	36,5	36,2			

Gewicht bei der Entlassung 3100 g.

Fall 11. Kind K. Gewicht 3580 g. 13 Stunden alt geimpft mit 8 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 10.

Localer Verlauf: 4. Tag: Impfstellen leicht geröthet und geschwollen. 7. Tag: 3 gut entwickelte Jenner'sche Bläschen mit marginaler Röthung und Hautschwellung. — 9. Tag: 3 gut entwickelte Pusteln mit nur mässiger beschränkter Hautröthung und Hautinfiltration in der Peripherie.

Allgemeinbefinden gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

Morgens	7 Uhr	Abends 5 Uhr	Morgens	7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		37,0	6. Tag	36,4	36,7
2. -	36,7	37,3	7. -	36,7	36,4
3. -	37,2	37,3	8. -	36,2	36,7
4. -	36,4	37,0	9. -	36,4	36,5
5. -	36,4	36,7	10. -	36,0.	

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 3507 g.

Fall 12. Kind S. Gewicht 3620 g. 8 Stunden alt geimpft mit 8 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 10.

Localer Verlauf: 7. Tag: 5 gut entwickelte Pocken mit Nabel, hellem Inhalt, marginaler Röthung und Hautschwellung. —
9. Tag: 5 grosse Pusteln mit diffuser confluirender starker Hautröthung und starker Hautschwellung. — 13. Tag: Eintrocknung der Pusteln; Hautröthung und Hautschwellung bedeutend abgenommen. — 15. Tag: 5 Pockenschörfe; Hautröthung fehlt, Schwellung der Haut kaum noch fühlbar.

Allgemeinbefinden des Kindes andauernd gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		37,2	9. Tag	37,0	37,2
2. -	37,1	37,1	10. -	36,9	37,3
3. -	37,1	37,0	11. -	36,8	36,7
4. -	37,2	37,2	12. -	36,5	36,8
5. -	36,2	36,9	13. -	36,7	36,9
6. -	36,0	36,9	14. -	36,8	36,7
7. -	36,9	36,4	15. -	36,0.	
8. -	36,9	37,8			

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 3200 g.

Fall 13. Kind B. Gewicht 3420 g. 16 Stunden alt geimpft mit 8 Impfschnitten. Es ist hier wiederum frische von einem anderen Kalbe herstammende Lymphe angewandt, als in den bisherigen Versuchen.

Localer Verlauf: 4. Tag: Röthung und leichte Schwellung einzelner Impfschnitte. — 7. Tag: 8 gut entwickelte Jenner'sche Bläschen mit centraler Vertiefung, bereits etwas gelblichem Inhalt und rothem Hof. —
9. Tag: 8 Pusteln; Hautröthung und Hautschwellung nur mässig.

Allgemeinbefinden des Kindes andauernd gut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,2	6. Tag	37,2	37,0
2. -	36,9	37,8	7. -	37,3	36,9
3. -	37,2	37,4	8. -	36,4	36,7
4. -	36,5	37,4	9. -	36,3.	
5. -	37,3	37,6			

Das Kind wurde noch bis zum 11. Tage nach der Impfung von anderer ärztlicher Seite weiter beobachtet und hat auch in diesen Tagen nach Aussage des Arztes kein Fieber bekommen. Gewicht des Kindes bei der Entlassung 3250 g.

Fall 14. Kind C. Gewicht 3052 g. 1 Tag alt geimpft mit 8 Incisionen. Dieselbe Lymphe wie in Fall 13.

Localer Verlauf: 4. Tag: an einzelnen Impfstellen blassrothe Papulae. — 7. Tag: 4 gut entwickelte typische Pocken; Röthung und Haut-

schwellung noch mässig. — 9. Tag: 4 Pusteln mit dunkelrothem confluirendem Hof und starker Hautinfiltration.

Allgemeinbefinden des Kindes gut während der ganzen Impfzeit.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		36,8	6. Tag	36,8	37,8
2. -	37,3	37,5	7. -	37,3	37,5
3. -	37,1	37,3	8. -	37,0	37,7
4. -	36,3	36,8	9. -	37,6.	
5. -	36,9	37,0			

Gewicht des Kindes bei der Entlassung 2940 g.

Fall 15. Kind H. S. Gewicht 3760 g. 13 Stunden alt geimpft mit 5 Incisionen. 6 Tage alte Lymphe von einem anderen Kalbe herstammend, als in den bisherigen Versuchen.

Localer Verlauf: 4. Tag: an allen 5 Impfstellen ovale rothe flache Papulae. —

7. Tag: 5 wohl entwickelte Jenner'sche Bläschen; Hautröthung zwischen je 2 Pocken confluirend; fühlbare Infiltration der gerötheten Haut. — 9. Tag: 5 Pusteln mit starker, confluirender dunkler Röthung und Infiltration der Haut.

Temperaturen vom Tage der Impfung ab:

	Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr		Morgens 7 Uhr	Abends 5 Uhr
1. Tag		37,0	6. Tag	36,8	
2. -	37,2	36,8	7. -	36,9	37,0
3. -	36,6	36,9	8. -	37,2	36,8
4. -	37,1	36,8	9. -	37,2	37,1
5. -	37,2	37,0	10. -	37,5.	

Kind munter, entlassen; Gewicht 4000 g.

Die vorstehenden Impfungen an Neugebornen mit animaler Lymphe haben also im Wesentlichen dasselbe Resultat ergeben, wie die sub I mitgetheilten Impfungen mit humanisirter Lymphe.

Die Vorstellung, dass die schwerer haftende thierische Lymphe in Verbindung mit der schwierigeren technischen Ausführung der Impfung bei Neugebornen und der angeblich geringeren Empfänglichkeit der letzteren gegen Vaccine überhaupt besonders schlechte Resultate ergeben würden, hat sich in keiner Weise bestätigt.

Es war vielmehr bei den 15 Neugebornen, die im Alter von 8 Stunden bis 3 Tagen nach der Geburt mit Kalbslymphe, die von 5 verschiedenen Kälbern herrührte, geimpft worden sind, der Erfolg in 7 Fällen ein so vollkommener, dass überhaupt kein Impfschnitt ausfiel, sondern sich jedesmal alle

8 bezw. 5 angelegten Incisionen zu specifischen Jenner'schen Bläschen entwickelten. In 1 Fall kamen 7, in 2 Fällen je 6, in 1 Fall 5, in 1 Fall 4, in 1 Fall 3 und schliesslich in 2 Fällen je 2 gut ausgebildete typische Jenner'sche Bläschen zu Stande.

Es ist also in allen unseren Fällen der „gesetzlich" als „erfolgreich" zu bezeichnenden Impfung völlig genügt worden. Ich hebe hier aber gleich noch besonders hervor, dass man den Ausfall einzelner Impfschnitte bei den Neugebornen, wie derselbe oben mitgetheilt ist, durchaus nicht etwa für eine verminderte Empfänglichkeit Neugeborner gegen die Vaccine verwerthen darf, da sich derartige Ausfälle einzelner Impfschnitte in analoger Weise auch bei Controlimpfungen ergeben haben, die mit derselben Kalbslymphe an älteren Erstimpflingen angestellt waren. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Controlversuche sub III.

Was nun den localen Verlauf an den Impfschnitten selbst nach der Impfung mit animaler Lymphe bei den Neugebornen anbetrifft, so zeigte dieser denselben bekannten einförmigen Charakter, wie nach der Impfung Neugeborner mit humanisirter Lymphe und wie wir denselben überhaupt bei älteren Erstimpflingen kennen. — Im Allgemeinen erscheinen nach einer etwa 3 tägigen Incubation am 4. Tage die Impfstellen geröthet und leicht geschwollen; es entstanden an denselben ovale rothe Knötchen. Aus den letzteren entwickelten sich meist am 5. und 6. Tage Bläschen, welche bis 7. 8. oder 9. Tage wuchsen. An einem der letzteren Tage erreichten die Bläschen ihre höchste Entwickelung: den Impfschnitten entsprechend fanden sich bisweilen etwas kleinere, meist aber grosse wohl ausgebildete ovale genabelte mit rothem Hof versehene Bläschen vor. Der bis zum 7. Tage klare Inhalt der Pocken wurde meist am 8. oder 9. Tage trübe, molkig, eitrig. Unter deutlichster Abnahme der Hautschwellung und Hautröthung fingen die Pocken an vom 11. bis 12. Tage ab allmählich zu gelbbraunen Schorfen einzutrocknen, die später abfallen.

Die entzündliche Betheiligung der Haut in der Umgebung der Jenner'schen Bläschen war auch nach der Impfung mit animaler Lymphe von verschiedener Stärke. Es kamen Fälle am 8. oder 9. Tage zur Beobachtung mit gut entwickelten

Pocken und nur auf die unmittelbarste Umgebung der Pusteln beschränkter schwacher Hautröthung und Hautschwellung, während in anderen Fällen starke Hautröthung und Hautschwellung die sämmtliche Pocken mit einander verband, an der Impfstelle sich vorfand.

Das Allgemeinbefinden der Kinder war auch in allen diesen Fällen bis auf geringen Durchfall, der einige Male während der Impfung beobachtet wurde, der aber von der Impfung aller Wahrscheinlichkeit nach ganz unabhängig war, ein ganz ungestörtes.

Besonders bemerkenswerth ist, dass auch nach der animalen Impfung kein einziges Kind ein Vaccinefieber bekam. Nur einmal wurde eine geringe und ganz vorübergehende Temperaturerhöhung auf 38,2° C., die mit Wahrscheinlichkeit aus einer intercurrenten Störung hervorgegangen ist, beobachtet. In allen übrigen Fällen hat die Temperatur niemals 38° C. erreicht, wiewohl die Neugebornen nie unter 7 Tagen, fast durchweg aber bis zum 8. oder 9. Tage, wiederholt auch sogar bis zum 10., 12., 15. Tage nach der Impfung im Anus gemessen worden sind.

III. Controlimpfungen an mehrmonatlichen Erstimpflingen.

Von einer grösseren Reihe von Controlversuchen an älteren Kindern d. h. an solchen, die sämmtlich im 5. Lebensmonat und darüber, also in dem gewöhnlichen impfpflichtigen Alter standen, möchte ich hier nur einige, namentlich in Rücksicht auf die bemerkenswerthen Temperaturunterschiede zwischen älteren und neugebornen Kindern nach der Impfung etwas ausführlicher anführen. — Die Controlversuche selbst wurden mit derselben animalen Lymphe angestellt, welche in den Versuchen 1—12 sub II bei den Neugebornen verimpft worden war. Um sichere Schlüsse ziehen zu können ist auf die Verwendung derselben Lymphe bei diesen Vergleichsversuchen ganz besonderer Werth zu legen, weil bekanntlich nicht alle Lymphen von derselben Beschaffenheit sind.

Versuch 1 und 2 gehören zusammen. Die in diesen Versuchen verwandte Lymphe stammt von demselben Kalbe her, dessen Lymphe in Versuch 1—5 bei Neugebornen verimpft worden ist:

Fall 1. Kind K., geimpft mit 8 Impfschnitten am 12. Mai 1888. Der Verlauf nach der Impfung ist folgender: Am 5. Tage finden sich 8 Bläschen mit Randröthung; am 7. Tage 8 gut entwickelte Pusteln mit diffuser Hautröthung und Hautinfiltration, die sämmtliche Pusteln mit einander verbindet. — Ziemlich erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens: am 5. Tage tritt Unruhe, Appetitlosigkeit ein; am 7. Tage ist das Kind sehr elend und hat eine Pulsfrequenz von 120.

Temperaturen:

Abends 5–6 Uhr		Abends 5–6 Uhr	
2. Tag	37,1	5. Tag	39,1
3. -	37,2	6. -	39,5
4. -	37,3	8. -	39,6.

Fall 2. Kind L., geimpft mit 8 Impfschnitten. Dieselbe Lymphe wie in Fall 1.

Verlauf nach der Impfung: Am 5. Tage 8 Bläschen mit ganz circumscriptem rothen Rande ohne Hautschwellung. Am 7. Tage 8 stark entwickelte Pusteln; Hautröthung und Hautschwellung um die Pusteln nur äusserst mässig. Auch in diesem Falle zeigt das Kind zwischen dem 5. bis 7. Tage erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens: grosse Unruhe, elendes Aussehen, völligen Appetitmangel.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
2. Tag	37,4	6. Tag	39,0
3. -	37,6	7. -	38,5
4. -	37,4	8. -	39,4.
5. -	38,6		

Versuch 3—5 gehören zusammen. Die in diesen Versuchen angewandte Lymphe stammt von demselben Kalbe her, wie in Versuch 6—9 bei Neugebornen.

Fall 3. Kind M., geimpft mit 8 Impfschnitten am 16. Mai 1888.

Resultat: Am 7. Tage 8 gut entwickelte Pusteln mit starker confluirender Hautröthung und Hautinfiltration im Impfbereich. Kind sehr unruhig.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
3. Tag	37,8	7. Tag	39,0
4. -	39,0	8. -	39,2.
6. -	39,0		

Fall 4. Kind B. 8 Impfschnitte.

Resultat: Am 7. Tage 8 Pusteln mit starker cutaner Schwellung und Röthung. Kind unruhig, appetitlos.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
2. Tag	37,3	7. Tag	39,2
3. -	38,0	9. -	39,3.
4. -	38,1		

Fall 5. Kind Sch. 8 Impfschnitte.

Resultat: Am 7. Tage 5 grössere und 2 kleinere Pocken an der Impfstelle. Röthung sowie Hautschwellung sehr gering, nur unmittelbar auf den Rand der Bläschen beschränkt. Störungen des Allgemeinbefindens fehlen.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
2. Tag	36,7	7. Tag	38,3
3. -	38,0	8. -	38,5
4. -	38,2	9. -	39,4.

Versuch 6—8. Die Lymphe in diesen 3 Versuchen stammt von demselben Kalbe her, dessen Lymphe in den Versuchen 10—12 bei den Neugebornen verwandt wurde.

Fall 6. Kind D. 8 Incisionen.

Resultat: Am 7. Tage 7 gut entwickelte Pocken mit starker Hautröthung und Hautschwellung in der Umgebung. Kind sehr unruhig.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
3. Tag	37,8	7. Tag	38,6
4. -	38,3	8. -	39,0
5. -	38,3	9. -	38,5.
6. -	38,4		

Fall 7. Kind C. 8 Impfschnitte.

Resultat: Am 7. Tage 4 kleine Pusteln; Röthung nur auf die unmittelbarste Umgebung der Pusteln beschränkt; Hautinfiltration fehlt. Kind munter.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
3. Tag	37,8	7. Tag	38,3
4. -	37,8	8. -	38,8
5. -	38,1	9. -	39,2.
6. -	38,2		

Fall 8. Kind F. 8 Incisionen.

Resultat: Am 7. Tage 7 gut entwickelte Pocken; nur wenig über den Rand der Pusteln hinausgehende Röthung, unbedeutende Hautinfiltration. Kind seit 3 Tagen sehr unruhig und appetitlos.

Temperaturen:

Abends 5—6 Uhr		Abends 5—6 Uhr	
3. Tag	38,2	7. Tag	39,2
4. -	38,5	8. -	39,1
5. -	38,8	9. -	39,6.
6. -	39,1		

Die vorstehenden 8 Controlversuche haben also sämmtlich deutliches Fieber nach der Vaccination ergeben. Ausser diesen Controlimpfungen sind noch andere ältere Erstimpflinge mit derselben Lymphe geimpft worden, die bei den Neugebornen in den sub II angegebenen Versuchen verwandt worden ist. Auch hier sind stets febrile Temperaturen bei den älteren Erstimpflingen während des Vaccinationsprozesses constatirt worden (s. die Tabelle über die maximalen Temperaturen unten). — Ich füge hier gleich noch hinzu, dass ich auch bei sämmtlichen anderen älteren Erstimpflingen, die früher mit sehr verschiedenen anderen Lymphen geimpft worden sind, stets Fieber von grösserer oder geringerer Höhe nach der Impfung beobachtet habe.

Ein 2. Punkt, der nächst den Temperaturverhältnissen nach der Impfung bei diesen Controlversuchen besonders zu erwähnen ist, betrifft den Ausfall einzelner Impfschnitte auch bei älteren Erstimpflingen. Dieser Ausfall einzelner Incisionen bei den älteren Kindern, die mit derselben Lymphe geimpft worden sind, wie die neugebornen Kinder, ist gegenüber der vielfach beliebten Annahme einer verminderten Empfänglichkeit Neugeborner gegen Vaccine überhaupt sehr bemerkenswerth. Wir kommen auf diese Frage von der Empfänglichkeit gleich näher zurück (sub IV). Hier führe ich nur an, dass sich nicht blos auf Grund der oben mitgetheilten, sondern auch noch vieler anderen Controlversuche, die ich angestellt habe, ein vollkommen paralleles Verhalten nach der Impfung neugeborner und älterer Erstimpflinge herausgestellt hat. Dieselbe Kalbslymphe, die sich bei den älteren Kindern am wirksamsten erwies, ergab auch bei den Neugebornen den geringsten Ausfall von Impfschnitten und umgekehrt. So haftete z. B. die in Versuch 1 und 2 verimpfte Kalbslymphe, die auch bei anderen älteren Erstimpflingen fast in jedem Schnitte wirksam war, auch bei den obigen Impfungen an Neugebornen (s. Fall 1—5) fast ohne Ausnahme; nur in 2 Fällen sind hier eine bezw. zwei Impfstellen ausgefallen.

Sodann erwies sich die in Versuch 3—5 verwandte von einem anderen Kalbe herrührende Lymphe bei älteren Erstimpflingen weniger wirksam als die Lymphe der vorigen Versuchsreihe. So ist z. B. in Versuch 5 angegeben, dass von

8 Incisionen nur 5 grössere und 2 kleinere Pocken an der Impfstelle zur Entwickelung kamen. In anderen mit derselben Lymphe an älteren Erstimpflingen angestellten Controlversuchen ist mehrfach ein Ausfall von 2, 3, 6 Incisionen, sowie die Angabé notirt, dass die zur Entwickelung gelangten Pocken nur klein waren. Dem ganz entsprechend war auch dieselbe Lymphe bei den neugebornen Kindern weniger wirksam (s. Fall 6—9); hier findet sich in Fall 7 und 9 ein Ausfall von 6 Impfstellen.

Ganz dasselbe Verhältniss ergiebt sich bei den Impfungen älterer Kinder in Versuch 6—8 und den entsprechenden Impfungen bei Neugebornen (Versuch 10—12). Auch hier waren Ausfälle der Impfschnitte bei den älteren Kindern vorhanden; in den oben mitgetheilten Versuchen 6—8 sind bezw. 1, 4, 1 Ausfall verzeichnet. Auch in anderen Controlimpfungen an älteren Erstimpflingen mit derselben Lymphe findet sich ebenfalls fast immer bemerkt, dass 1, 2, 5 Incisionen nicht zur Entwickelung gelangt sind und dass öfter nur kleine Pusteln entstanden. — Vergleicht man hiermit die entsprechenden mit derselben Lymphe angestellten Versuche 10—12 bei Neugebornen, so ist auch hier in ganz analoger Weise der Ausfall mehrfacher Impfschnitte (bezw. 2, 5, 3) zu constatiren.

Alle diese Controlversuche weisen also darauf hin, dass man nicht berechtigt ist, die Ausfälle einzelner Impfschnitte bei Neugebornen für eine mangelhafte Empfänglichkeit der letzteren gegen Vaccine in Anspruch zu nehmen.

Wir kommen, wie bemerkt, auf diesen Punkt ebenso wie auf die Temperaturverhältnisse und die localen Entzündungserscheinungen im Impfbereich bei älteren Erstimpflingen und bei Neugebornen gleich noch ausführlich zurück.

IV. Nach Mittheilung meiner Impfversuche selbst möchte ich mir nun erlauben noch auf einige allgemeine hier in Betracht kommende Fragen näher einzugehen. Ich habe schon mehrfach auf die Frage der Empfänglichkeit Neugeborner für Vaccine kurz hingewiesen, ich muss aber auf diesen wichtigen und vielfach discutirten Punkt hier noch einmal zusammenhängend eingehen. Die Ansichten über die Empfänglichkeit der Neugebornen

für Vaccine sind bis jetzt keineswegs übereinstimmend. Eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung der hierauf bezüglichen Angaben findet sich in der lehrreichen Arbeit von Gast: „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung“, Schmidt’s Jahrbücher 1879, S. 201. Für eine mangelhafte Empfänglichkeit spricht sich zunächst Eimer („die Blatternkrankheit in pathologischer und sanitätspolizeilicher Beziehung“) aus; nach ihm scheinen „Neugeborne für Vaccine weniger Receptivität zu haben“. — Richter („Grundriss der inneren Klinik 1853“) sagt, dass vor dem 4. Monat die Ausbildung der Kuhpocke nur „unkräftig“ sei. — Bohm („Handbuch der Vaccination“ S. 195) meint „das frühste Lebensalter, die ersten Wochen scheinen im Allgemeinen eine geringere Empfänglichkeit zu besitzen, als die folgende Kinderzeit“. — Nach Welch (Philad. med. Times 1878) soll es sogar zuweilen sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, sehr junge Kinder (Neugeborne) mit Erfolg zu impfen. — Soweit reichen die Angaben von Gast. Nach dem Erscheinen der oben citirten Arbeit des Letzteren hat sich noch Lothar Meyer („zur Empänglichkeit Neugeborner für das Pockencontagium“ dieses Archiv Bd. 79, S. 46) für die unvollkommene vaccinale Empfänglichkeit Neugeborner in eingehender Weise ausgesprochen, ohne jedoch eigene Erfahrungen in Bezug auf diesen Punkt mitzutheilen und auf Deductionen hin, die künstlich erscheinen und meinen eigenen Erfahrungen widersprachen. — Schliesslich hat Fürbringer neuerdings in seinem Artikel über „Impfung“ Eulenburg’s Real-Encyclopädie II. Aufl. 1887, Bd. II, S. 285) die Deductionen von Lothar Meyer hinsichtlich der unvollkommeneren vaccinalen Empfänglichkeit Neugeborner übernommen, ebenfalls ohne Angabe eigener nach dieser Richtung hin angestellter Untersuchungen. Ich darf wohl noch hinzufügen, dass ich auch in mündlicher Unterredung mit Collegen oft der Vorstellung einer mangelhaften Empfänglichkeit Neugeborner für Vaccine begegnet bin.

Gegenüber den eben mitgetheilten Anschauungen muss ich nun die Angaben anderer Autoren hervorheben, nach denen die Impfungen Neugeborner vollständig gelungen sind. Zunächst verweise ich in dieser Beziehung auf das grosse statistische Material aus verschiedenen Findelhäusern (Moskau,

Petersburg, Wien), dem zu Folge wenige Tage alte Kinder, Kinder am Ende der 1., 2., 3. Woche vielfach mit gutem Erfolge geimpft worden sind. Von den Berichten über solche im frühsten Kindesalter angestellten Impfungen, die übrigens nicht blos beim Ausbruch von Pocken, sondern in manchen Findelhäusern (Moskau, Pertersburg) allzeitig so früh vorgenommen wurden, möchte ich nur auf den ausgezeichneten Bericht von W. Fröbelius aus dem Petersburger Findelhause hier etwas näher eingehen, da derselbe eine fast 70jährige Impfperiode (von 1801—1869), aus diesem Findelhause behandelt. Wenn auch die Mittheilungen über die Vaccinationen daselbst nicht direct mit Bezug auf unsere Frage gemacht worden sind, so können wir aus denselben für unsere Frage doch sehr Vieles entnehmen (s. St. Petersburger medicinische Zeitschr. 1869, Bd. VI „Eine geschichtliche Notiz über die Vaccination im St. Petersburger Findelhause"). Bald nach der Einführung der Vaccination im Petersburger Findelhause Anfangs dieses Jahrhunderts, im Jahre 1801, wurden daselbst bis zum Jahre 1829 die Impfungen an den Kindern am 7. oder 8. Tage nach der Geburt vorgenommen. Die vorhandenen Notizen über die Vaccinationen in der ersten Zeit sind allerdings mangelhaft, aber soviel geht doch daraus hervor, dass es sich um grosse Massen von Impfungen handelte. So wurden z. B. vom Jahre 1801 bis zum Jahre 1817 34,677 Kinder im Findelhause geimpft und kein Todesfall in Folge dieser Operation gesehen. Die Angabe, dass nach einer regelrechten Impfung kein Fall von Variola vera beobachtet worden ist, wiewohl Anfangs dieses Jahrhunderts die Blattern in Russland jährlich in grossem Maassstabe auftraten, lässt darauf schliessen, dass in diesem frühen Alter zahlreiche Findlinge mit Erfolg geimpft worden sind.

Genauere und für unsere Frage wesentliche Notizen über die Vaccinationsergebnisse finden sich seit dem Ende des Jahres 1829. — Dr. Döpp, der damalige Oberarzt des Findelhauses, impfte alle Neugeborenen der Anstalt ohne Ausnahme am 14. Tage nach ihrer Geburt. Die Impfung geschah von Arm zu Arm. Die Impfmethode bestand in Stichen; jeder Arm erhielt 6 Impfstiche. Der Erfolg der Vaccination fiel nach Döpp so günstig aus, dass dieselbe im Durchschnitt nur bei 8 von

100 geimpften Kindern fehlschlug. Es wurden jährlich (1830 bis 1840) über 4000 Kinder des Hauses vaccinirt. Die Vaccinepusteln selbst waren an Form, Grösse, Entzündungshof u. s. w. nach Maassgabe der geimpften Subjecte sehr verschieden. Bei nicht frühzeitig gebornen und übrigens gesunden Kindern haben die Pusteln mit seltenen Ausnahmen vollkommen das Aussehen der zu Jenner's Zeiten so vielfach abgebildeten und halten auch genau denselben Verlauf ein (a. a. O. S. 4).

Weitere Angaben von Dr. Freimann, der inzwischen zum Oberarzte des Findelhauses ernannt worden war, im Jahre 1857 sowie die Angaben eines Commissionsberichtes im Jahre 1860 lassen ebenfalls auf grosse Massen erfolgreicher Vaccinationen schliessen, die im frühsten Kindesalter am 14. Tage nach der Geburt oder falls die erste Impfung nicht fasste kurze Zeit darauf im Findelhause angestellt worden waren. —

Directe Zahlenangaben über die Erfolge der Vaccination liefert nun wieder der letzte und lehrreichste Abschnitt der Arbeit von Fröbelius, nehmlich seine eigenen Impfungen in der Findelanstalt, die er vom Jahre 1863 an leitete. Fröbelius impfte alle Kinder der Anstalt nach dreiwöchentlichem Alter mit Ausschluss der schwächlichen Kinder, die erst nach 2—3 Monaten geimpft wurden. Ausser wesentlichen Verbesserungen in der Behandlung der geimpften Kinder und in der Zahl der Impfstiche (nicht mehr 6 auf jedem Arm, wie bisher, sondern nur 3 höchstens 4) machte derselbe auch sehr zahlreiche vergleichende Impfungen bei den Findelhauskindern mit der alten seit mehr als 60 Jahren im Findelhaus gebräuchlichen Jenner'schen Lymphe, mit Retrovaccine und mit ächter Kuhpockenlymphe.

Die mit Rücksicht auf unsere Frage von der vaccinalen Empfänglichkeit der Kinder im frühsten Lebensalter aus den Angaben von Fröbelius verwerthbaren Zahlen sind folgende:

Bei mehr als 2000 vergleichenden Impfungen vom Januar 1865 bis zum Juni 1867 einerseits mit der alten Jenner'schen Lymphe von Arm zu Arm fortgepflanzt, andrerseits mit Retrovaccinelymphe ergab sich, dass bei der Impfung mit ersterer 2,6 pCt. Fehlimpfungen, bei der Impfung mit Retrovaccine 5,5 pCt. Fehlimpfungen vorkamen. Bei der Retrovaccine hatte

also die Zahl der Fehlimpfungen an den dreiwöchentlichen Kindern gegenüber der alten Lymphe bedeutend zugenommen. — Viel günstiger als bei beiden eben genannten Lymphsorten stellten sich die Ergebnisse bei einem anderen Lymphstamme, den Fröbelius im April 1867 im Petersburger Findelhause einführte, nehmlich bei animaler Lymphe, die aber dann später wieder von Arm zu Arm weiter fortgepflanzt wurde. Dieser neue Lymphstamm wurde mit so glänzendem Erfolge allmählich der alten Lymphe substituirt, dass bei 4000 geimpften Findlingen nur 0,8 pCt. Fehlimpfungen vorkamen. — Schliesslich wurde seit dem September 1868 im Petersburger Findelhause die Impfung von Arm zu Arm eingestellt und die animale Vaccination direct vom Kalbe auf das Kind eingeführt. Fröbelius erhielt bei den täglich direct von den Kälbern geimpften dreiwöchentlichen Kindern die schönsten Pusteln, beobachtete aber anfangs fast bis 10 pCt. Fehlimpfungen; erst mit grösseren Erfahrungen über die geeignetste Zeit der Abnahme der Lymphe vom Kalbe hat sich auch die Zahl der Fehlimpfungen erheblich vermindert, so dass die Fehlimpfungen in den ersten Monaten des Jahres 1869 im Findelhause bis auf 2 pCt. herabgingen. —

Das ist im Wesentlichen der Inhalt der Mittheilungen von Fröbelius über eine fast 70jährige Impfperiode im St. Petersburger Findelhause.

Die Impfungen sind zwar nicht, wie bereits bemerkt, mit Rücksicht auf unsere Frage von der vaccinalen Empfänglichkeit der Kinder im frühsten Lebensalter angestellt, wir können aber aus dem sehr grossen statistischen Material doch für diese Frage entnehmen, dass in der überwiegendsten Anzahl der Fälle, wie die obigen Procentverhältnisse angeben, die Kinder in der 1 bis 3 Woche nach der Geburt mit vollkommenem Erfolge geimpft worden sind.

Auf andere Findelhäuser, die im Wesentlichen dasselbe Resultat liefern, gehe ich hier nicht ein. —

Man darf nun aber die eben mitgetheilten Impfergebnisse aus den Findelhäusern keineswegs als das Ideal der Impfungen bei den Neugebornen überhaupt ansehen weder in Bezug auf die procentischen Vaccinationserfolge noch

in Bezug auf andere Folgen nach der Impfung wegen der vielfach schlechten hygieinischen Verhältnisse in den Findelhäusern. —

Es finden sich in der Literatur noch andere Beobachtungen über Impfungen Neugeborner einerseits unabhängig von den erschwerenden Umständen der Findelhausimpfungen anderseits noch mehr im eigentlichen Sinne von Impfungen Neugeborner, insofern als hier die Impfungen immer in den allerersten Lebenstagen bis spätestens Ende der ersten Woche gemacht worden sind. —

So vaccinirte Büchner (Schmidt's Jahrbücher, III. Suppl. Bd. S. 135) ein Kind 24 Stunden nach der Geburt, das 8 Tage darauf schön entwickelte Pusteln zeigte. — Reiter (Beiträge zur richtigen Beurtheilung und erfolgreichen Impfung der Kuhpocken, München 1846) impfte mit vollkommenem Erfolge Kinder von 3 × 24 Stunden. — Friedberg (Menschenblattern und Schutzpockenimpfung 1874) erhielt regelmässige Schutzpocken bei Kindern von 4 und 5 Tagen. — Eine grössere Anzahl von Impfungen Neugeborner findet sich in den nachfolgenden drei Arbeiten, bei denen die Impfung auch ausschliesslich nach der Schnittmethode, die bei so jungen Kindern viel zuverlässiger ist als die Stichmethode, ausgeführt worden ist. Zunächst hat Behm („Ueber intrauterine Vaccination, über Schutzpockenimpfung Schwangerer und Neugeborner." Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1882 Bd. VIII S. 1 ff.) 33 Neugeborne im Alter von 1—7 Tagen nach der Geburt geimpft. Von diesen 33 Kindern wurden 25 mit und 8 ohne Erfolg geimpft. In Bezug auf diese 8 Fehlimpfungen ist aber zu bemerken, dass nach Behm's eigenen Angaben 7 theils durch direct nachweislich unwirksame Lymphe (6 Mal), theils durch weniger virulente Lymphe (1 Mal) bedingt waren. Rechnet man zum wenigsten diese 6 durch nachweislich schlechte Lymphe bedingten Fehlimpfungen als nicht verwerthbar hier ab, so würden somit unter 27 Impfungen an Neugebornen, die Behm angestellt hat, 25 erfolgreich und nur 2 ohne Erfolg gewesen sein.

Auf die weiteren Verhältnisse dieser beiden Fehlimpfungen gehe ich hier nicht weiter ein. — Was nun die Impfpocken selbst bei den 25 für das Vaccinecontagium empfänglichen Neu-

gebornen anbetrifft, so gelangten dieselben nach Behm stets zur vollen Entwickelung eines Jenner'schen Bläschens; sie waren als solche stets denen Erwachsener völlig gleich; niemals sah sie Behm frühzeitig vertrocknen; nur schien die Entwickelung der Pocken hier und da etwas retardirt.

Die Versuche Behm's sprechen also deutlichst für die vaccinale Empfänglichkeit der Neugebornen im Allgemeinen, sie leiden aber im einzelnen Falle doch darunter, dass Behm, wie er selbst sagt, keine gleichmässig virulente Lymphe zur Verfügung hatte. Daraus erklärt es sich auch, dass die Schnitterfolge Behm's bei seinen Impfungen Neugeborner lange nicht so befriedigend ausgefallen sind, wie wir das in unseren eigenen Versuchen gesehen haben. In den meisten Fällen sind bei Behm von 12 Incisionen nur 1—5 Pocken zur Entwickelung gelangt und das ungünstige Gesammtresultat der Schnitterfolge war in Folge dessen von 324 Incisionen bei den 27 hier in Betracht kommenden Fällen nur 111 Pusteln d. h. 34,2 pCt.

Noch vor der Arbeit Behm's erschien die Arbeit von Gast („experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung" Schmidt's Jahrbücher 1879 S. 201). Gast impfte 16 Neugeborene in der Strassburger Geburtshülflichen Klinik in der Regel am 2. oder 3. Tage nach der Geburt mit conservirter humanisirter Lymphe. Das Resultat der Impfung hinsichtlich der Empfänglichkeit der Neugebornen war ein ausgezeichnetes, insofern die Impfung bei keinem Neugebornen fehlschlug. Die Zahl der bei den einzelnen Individuen zur Entwickelung gelangten Impfbläschen betrug nur in einem Falle eine, in allen übrigen 15 Fällen kamen niemals unter 4 Impfpusteln zu Stande. Die Impfbläschen selbst entwickelten sich nach Gast stets „völlig ideell"; es zeigten sich bei sämmtlichen Impfungen der Neugebornen niemals unvollkommene, sondern stets vollkommene Jenner'sche Bläschen. — Ebenso günstig wie in Bezug auf die Empfänglichkeit im Allgemeinen stellen sich auch die Schnitterfolge bei den Neugebornen. Rechnet man dieselben aus, so haben unter 96 Incisionen, die Gast bei seinen 16 Fällen im Ganzen gemacht hat, 85 Jenner'sche Bläschen geliefert. Der Schnitterfolg stellt sich also auf 88,5 pCt. —

Was nun meine eigenen Versuche anbetrifft, so sind dieselben oben im Einzelnen ausführlich mitgetheilt worden. Fasse ich das Resultat hier noch einmal zusammen, so habe ich im Ganzen 57 Neugeborne im Alter von 8 Stunden bis zu 6 Tagen nach der Geburt geimpft und zwar 42 Kinder mit humanisirter und 15 Kinder mit animaler Lymphe. Das Resultat hinsichtlich der Empfänglichkeit der Neugebornen ist schlagend: kein einziger Fall von Unempfänglichkeit ist in meinen Versuchen zu verzeichnen gewesen. Im Gegentheil weitaus in den meisten Fällen und zwar 37 Mal (darunter 30 Mal mit humanisirter, 7 Mal mit animaler Lymphe) war der Impferfolg ein so vollkommener, dass an sämmtlichen angelegten Impfschnitten ganz typische Vaccinebläschen zu Stande kamen. Unter meinen 57 Fällen ist nur ein einziger vorhanden bei dem nur eine Pustel, die allerdings auch wohl entwickelt war, zu Stande kam. Es handelte sich aber in diesem Falle (s. o.) um eine sehr alte (158 Tage) ohne conservirenden Zusatz aufbewahrte humanisirte Lymphe, die auch bei älteren Erstimpflingen kaum ein besseres Resultat ergeben hätte. In 4 Fällen ist bei mir die Entwickelung von je 2 Impfpocken vorhanden gewesen; in allen übrigen Fällen ist die Zahl von 2 Blattern stets und fast durchweg erheblich übertroffen worden, so dass in 4 Fällen je 3 Pusteln, in 48 Fällen aber je 4 und mehr Pusteln in die Erscheinung traten.

Dieses günstige Resultat hinsichtlich der Empfänglichkeit der einzelnen Neugebornen beweist auch das Gesammtergebgebniss der Schnitterfolge. Von 246 Incisionen, die ich insgesammt bei meinen Impfungen mit humanisirter Lymphe gemacht habe, sind 217 Pocken aufgegangen, also 88,2 pCt. Schnitterfolg; von 117 Incisionen mit animaler Lymphe erhielt ich 88 Pocken, also 75,2 pCt. Schnitterfolg.

Die Impfpusteln selbst waren bei den Neugebornen stets typische Schutzblattern, die wohl manchmal etwas kleiner waren, als bei älteren Kindern, im Uebrigen aber an Aussehen den Jenner'schen Bläschen älterer Kinder stets völlig glichen.

Wie verhalten sich nun die Impfresultate bei den Neugebornen den jetzigen Anforderungen der Gesetzgebung gegenüber?

Die neueren Bestimmungen in Deutschland (Bundesraths-

beschluss vom 18. Juni 1885) geben bekanntlich strengere Vorschriften hinsichtlich der für eine erfolgreiche Impfung nothwendigen Anzahl von Impfpocken, als dies früher der Fall war. Während Jenner und die älteren Impfärzte nur eine Blatter impften und auf Grund von zahlreichen Nachimpfungen einen genügenden Schutz annahmen, wenn diese eine Blatter vollständig entwickelt war und man sich auch später in verschiedenen Deutschen Staaten (z. B. Sachsen und Württemberg) mit einer gut entwickelten Pustel begnügte, ist nach den neueren obigen Bestimmungen im Interesse eines erhöhten Pockenschutzes die Zahl der für eine erfolgreiche Erstimpfung erforderlichen Pocken seit dem Jahre 1885 auf mindestens 2 gut entwickelte Blattern erhöht worden. Die Bestimmung lautet: „Die Erstimpfung hat als erfolgreich zu gelten, wenn mindestens 2 Blattern zur regelmässigen Entwickelung gekommen sind. In Fällen, in welchen nur eine Blatter zur regelmässigen Entwickelung gekommen ist, hat sofort Auto-Revaccination oder nochmalige Impfung Statt zu finden. Jedoch ist gleichzeitig der Impfschein auszustellen.“ — Legt man diesen neueren strengeren gesetzlichen Maassstab für eine erfolgreiche Impfung an unsere Impfungen bei Neugebornen an, so stellt sich auch hiernach das Resultat sehr günstig. Es entsprechen bei Behm, obwohl derselbe keine gleichmässig virulente Lymphe zur Verfügung hatte, unter 27 hierher gehörigen Fällen doch 20, bei Gast unter 16 Fällen 15, bei mir unter 57 Fällen 56 auch der neueren strengeren Bestimmung über die Minimalzahl der zur erfolgreichen Impfung nothwendigen Pusteln. Es würden somit im Ganzen nur 7 Fälle (und zwar 5 bei Behm, je 1 Fall bei Gast und mir übrig bleiben), bei denen nur 1 Impfpocke zur regelmässigen Entwickelung gelangt ist. Diese 7 Fälle mit nur einer Blatter hätten nach den neueren obigen Bestimmungen, die damals, als wir diese Versuche machten, noch nicht existirten, weiter so behandelt werden müssen, dass man eine Auto-Revaccination oder eine Nachimpfung mit anderer Lymphe hätte machen müssen; alsdann hätte man auch diese 7 Kinder gesetzlich als mit Erfolg geimpft ansehen können. Mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse wären also, auch in Uebereinstimmung mit der neueren Gesetzgebung, bei Gast und mir

sämmtliche Neugeborne d. h. 16 bezw. 57, bei Behm von 27 Neugebornen 25 als mit Erfolg geimpft zu verzeichnen.

Vergleicht man nun schliesslich dieses Resultat bei Neugebornen in Bezug auf den personellen Impferfolg mit den Erstimpfungen an älteren Kindern, so ist ein besseres Ergebniss auch bei älteren Erstimpflingen keineswegs erreicht worden; das personelle Resultat bei letzteren ist sogar oft genug hinter den durchweg positiven Impfungen von Gast und mir zurückgeblieben. Zur Bestätigung dieses Satzes könnten Zahlen sowohl aus meiner eigenen als fremder Erfahrung leicht beigebracht werden.

Aber auch der Schnitterfolg bei älteren Erstimpflingen zeigt keine wesentliche Differenz von dem bei neugebornen Kindern. Ich finde z. B. für Erstimpflinge in dem gewöhnlichen Alter bei der Impfung mit humanisirter Lymphe von Arm zu Arm einen Schnitterfolg von 80—86 pCt. verzeichnet. Dem gegenüber (s. o.) habe ich bei meinen Impfungen mit humanisirter Lymphe bei neugebornen Kindern 88,2 pCt. Schnitterfolg, Gast 88,5 pCt. Schnitterfolg, also Resultate, die die eben erwähnten bei älteren Erstimpflingen mindestens erreichen. — Bei der Impfung mit animaler Lymphe an älteren Erstimpflingen schwanken die Angaben verschiedener Autoren z. B. zwischen 68, 75, 85 pCt. Schnitterfolg, wahrscheinlich abhängig von der Technik und Güte der Lymphe. Der Schnitterfolg, den ich bei neugebornen Kindern innerhalb der ersten Lebenstage bei Anwendung von animaler Lymphe erhalten habe, betrug 75,2 pCt.; derselbe war also im Wesentlichen dem Schnitterfolg bei älteren Erstimpflingen gleich. Hervorheben muss ich zu diesem Schnitterfolg bei Neugebornen aber doch noch, dass ich glaube, dass sowohl bei der Impfung mit humanisirter als mit animaler Lymphe sich der Schnitterfolg noch günstiger gestaltet haben würde, wenn nicht sehr viele Kinder gleich vom ersten Tage der Impfung ab und zwar sehr bald danach gebadet worden wären. Die Manipulationen bei dem an und für sich ja empfehlenswerthen Baden des Impflings haben sich hinsichtlich der Impfstellen meiner Controle gänzlich entzogen; ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass durch dieselben doch verschiedene Impfschnitte an der Entwickelung verhindert worden sind.

Die vorstehenden Erörterungen über die Empfänglichkeit der Neugebornen für die Vaccine gingen von der vielfach vertretenen Anschauung einer mangelhaften, unvollkommenen vaccinalen Empfänglichkeit Neugeborner aus. Auf Grund der Thatsache, dass bei meinen 57 Versuchen an Neugebornen kein einziger Fall von Unempfänglichkeit gegen Vaccine vorgekommen ist, dass in den 16 Versuchen von Gast die Impfung ebenfalls bei keinem Neugebornen fehlschlug, sowie auf Grund der reichlichen erfolgreichen Impfungen in Findelhäusern kann ich der viel verbreiteten Annahme von der mangelhaften Empfänglichkeit Neugeborner für die Vaccine nicht beistimmen. Im Gegentheil, ich muss nach meinen jetzigen Erfahrungen annehmen, dass das Vorkommen von Neugebornen, die gegen die Impfung etwa unempfänglich sind, zum mindesten ein ausserordentlich seltenes ist und dass weder in Bezug auf den personellen Impferfolg noch in Bezug auf den Schnitterfolg wesentliche Differenzen zwischen neugebornen und älteren Erstimpflingen existiren. Die früheren häufigeren Fehlimpfungen bei Neugebornen sind gewiss in den meisten Fällen auf schlechte Lymphe oder auf ungenügende Impftechnik zurückzuführen; in diesem Punkte stimme ich mit Gast vollkommen überein. Mit der fortschreitenden Verbesserung des Impfwesens im Laufe der Zeit, mit grösserer Vorsicht und Erfahrung hat sich ja die Zahl der Fehlimpfungen bekanntlich für ältere Erstimpflinge erheblich vermindert. Dasselbe gilt aber auch für neugeborne Kinder. Für dieses Verhältniss könnte ich leicht aus dem Berichte der Petersburger und Moskauer Findelanstalt Zahlenbelege beibringen.

Aus mangelhafter Empfänglichkeit also, die man vielfach angenommen, braucht man sich von der Impfung neugeborner Kinder nicht abhalten zu lassen. —

V. Ich muss nun hier noch auf einige andere bereits kurz erwähnte Punkte eingehen, nehmlich auf die entzündlichen Erscheinungen im Impfbereich und auf das Fieber bei den geimpften Neugebornen, weil die hier in Frage kommenden Verhältnisse auch für die unvollkommne vaccinale Empfänglichkeit Neugeborner verwerthet worden sind.

Bekanntlich sind die Impfbläschen am 6.—8. Tage meist von einem rothen Hofe umgeben, an dem sich zwei Zonen erkennen lassen: ein innerer dunkelrother Saum, welcher das Bläschen dicht umgiebt und ein äusserer blasser rother Hof von weiterem Umfange. Diese Röthung kann nun am Ende des 7. Tages, am 8. oder 9. Tage mit der höchsten Entwickelung des Jenner'schen Bläschen an Intensität bedeutend zunehmen. Jede einzelne Blatter ist alsdann von einem breiten tiefrothen Hof umgeben, in dessen Bereich die Haut geschwollen ist und sich hart anfühlt. Häufiger fliessen die breiten rothen Höfe der einzelnen Blattern in einander, so dass dann eine diffuse Röthung und Schwellung der Haut im Impfbereich entsteht. Gast macht nun in seiner Arbeit wiederholt darauf aufmerksam, dass bei seinen Impfungen Neugeborner die entzündliche Reaction der Haut (Hautröthung und Hautinfiltration) in der Umgebung der Jenner'schen Bläschen eine auffallend geringe gewesen ist. Meist war das Jenner'sche Bläschen nur von einem blassrothen Entzündungshof umgeben, der nach Aussen hin nur eine sehr geringe Ausbreitung hatte; zuweilen fehlte auch während des ganzen Verlaufes jede weitere Röthung und um die einzelnen Pusteln hatte sich nur in ihrer allernächsten Umgebung ein blassrother scharf circumscripter Saum entwickelt; dem entsprechend war auch die Schwellung der Haut entweder nur ganz unbedeutend oder fehlte ganz. Nach Lothar Meyer (a. a. O. S. 47) soll nun diese „Abwesenheit“ von entzündlichen örtlichen Reactionserscheinungen und von Fieber bei den Vaccinen Neugeborner in directer Weise die unvollkommne vaccinale Empfänglichkeit Neugeborner offenbaren und eine ungenügende „Schutzdauer“ nach der Impfung Neugeborner erwarten lassen. Abgesehen davon, dass Gast nirgends von einer völligen Abwesenheit der entzündlichen örtlichen Reaction bei Neugebornen spricht, sondern nur hervorhebt, dass die örtlichen Reactionserscheinungen bei Neugebornen durchgängig von viel geringerer Heftigkeit sind, als bei älteren Kindern, muss ich in Bezug auf diese Beobachtungen von Gast hervorheben, dass bei meinen Impfungen ein so ausnahmsloser und bemerkenswerther Unterschied der localen Reaction zwischen neugebornen und älteren Erstimpflingen überhaupt nicht vorkam. Ich habe

unter den Tausenden von Impfungen selbstverständlich oft genug bei älteren Erstimpflingen eine entzündliche Reaction der Haut von der Intensität gesehen, wie sie oben beschrieben ist, allein constant sind diese intensiven Erscheinungen auch bei älteren Kindern keineswegs. Bei letzteren habe ich wiederholt 7—8 gut entwickelte Pocken beobachtet, deren jede nur von einem ganz beschränkten rothen Rande umgeben war und bei denen die Hautschwellung im Impfbereich vollkommen fehlte. Noch häufiger habe ich bei älteren Erstimpflingen Fälle gesehen mit äusserst mässiger und sehr wenig ausgedehnter Röthung und Schwellung der Haut um die einzelnen Pocken, die durchaus keine stärkeren peripherischen entzündlichen Erscheinungen zeigten, als die von Gast beobachteten Fälle an Neugebornen, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass diese Fälle nicht etwa nur kachectische, sondern auch vielfach kräftige ältere Erstimpflinge betrafen.

Andrerseits sind auch bei meinen Impfungen Neugeborner ausser Fällen mit schwacher localer Reaction oft genug Fälle beobachtet und von mir demonstrirt worden mit sehr starken entzündlichen Erscheinungen in der Peripherie der Pocken, ganz von der Intensität, wie sie bei älteren Erstimpflingen zur Beobachtung gelangen. Die obigen Mittheilungen der einzelnen Fälle stellen das genügend klar. Die Hautröthung und Hautschwellung im Impfbereich kann also sowohl bei älteren als bei neugebornen Erstimpflingen in ihrer Intensität und Ausbreitung mannichfach wechseln. Jedenfalls kann ich einen so constanten Unterschied in den entzündlichen Localerscheinungen zwischen neugebornen und älteren Kindern, wie ihn Gast macht, meiner Erfahrung nach nicht zulassen. Auch die früheren Beobachter scheinen davon nichts zu wissen. Döpp (a. a. O. S. 4), der die Findlinge des Petersburger Findelhauses ausnahmslos am 14. Tage nach ihrer Geburt impfte, sagt, dass die Vaccinepusteln an Form, Grösse, Entzündungshof u. s. w. nach Massgabe der geimpften Subjecte sehr verschieden sind. Bei nicht frühzeitig gebornen und übrigens gesunden Kindern haben die Pusteln mit seltenen Ausnahmen vollkommen das Aussehen der zu Jenner's Zeiten so vielfach abgebildeten und halten auch genau denselben Verlauf ein. Ebenso klar spricht sich Fröbelius aus. Er sagt a. a. O. S. 16: „Die Ansicht von der unvollkommnen Ent-

wickelung der Vaccinepusteln bei so zarten, nehmlich dreiwöchentlichen Kindern konnte als vollkommen grundlos dadurch hinreichend nachgewiesen werden, dass wir unter der grossen Zahl von Impflingen 40 Kinder im Alter von 3 Monaten zu beobachten Gelegenheit hatten, an denen die Vaccinepusteln sich vollkommen identisch in allen ihren Erscheinungen mit den gleichzeitig sich entwickelnden Pusteln dreiwöchentlicher Kinder auswiesen.“ —

Behm (a. a. O), der allerdings nur in der Minderzahl einen deutlichen breiten Entzündungshof, „den Gast in der Ausdehnung überhaupt nicht beobachtet zu haben scheint“, um die Impfpusteln bei den Neugebornen fand, führt Fälle an, bei denen die entzündliche Röthung und Schwellung besonders stark war.

Soviel über die entzündlichen Localerscheinungen in der Peripherie der Pocken. Die Intensität derselben ist wechselnder Natur und hängt bei neugebornen, ebenso wie bei ältern Kindern, gewiss wesentlich von der Individualität des Impflings, von der Beschaffenheit des Hautorgans, von der Beschaffenheit der Lymphe (Kokkengehalt) im einzelnen Falle ab.

Jedenfalls sind die eben mitgetheilten Erfahrungen nicht geeignet, die obigen auf angeblicher „Abwesenheit“ von entzündlichen Erscheinungen beruhenden Schlussfolgerungen von Lothar Meyer hinsichtlich der unvollkommnen vaccinalen Empfänglichkeit Neugeborner zu ziehen.

VI. Höchst bemerkenswerth sind die Temperaturverhältnisse neugeborner Kinder nach der Impfung gegenüber denen älterer Kinder im 5. und 6. Monat und darüber, in welchem Alter wir gewöhnlich die Kinder in unseren öffentlichen Impfterminen zur Impfung bekommen.

Bekanntlich verläuft der Vaccineprozess bei älteren Erstimpflingen fast stets mit deutlichem Fieber; so oft ich derartige Kinder gemessen habe, was nicht selten geschehen ist, war stets Fieber vorhanden. Gewöhnlich beginnt am 5. oder 6. Tage, gleichzeitig mit dem Auftreten von Bläschen an der Impfstelle, ein febriler Zustand. Während des 6.—7. Tages steigt alsdann die Temperatur an und erreicht meist am 8. bis

9. Tage, zur Zeit des Höhepunktes der Pockenbildung, ihr Maximum. Auf dieser Höhe bleibt die Temperatur 12—24 Stunden. Am 9. oder 10. Tage fällt alsdann die Temperatur rasch ab und kehrt, bisweilen nach abermaliger Exacerbation, in den nächsten Tagen definitiv zur normalen zurück (s. hierzu Bohn, S. 154). Als maximale Temperaturen bei diesem mehrtägigen Fieber habe ich bei älteren Erstimpflingen oft genug Temperaturen von 39,5, 39,6, auch bis 40° C. beobachtet. Bohn giebt nach seinen Beobachtungen als Maximum 39,9° C. an; Pfeiffer hat mehrmals eine Steigerung bis auf 40 und 40,1° C. zur Zeit der stärksten Areolaröthung gesehen; in gleicher Weise berichten andere Beobachter von vorübergehenden Temperaturerhöhungen auf 40° C. und darüber. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass der Vaccineprozess bei älteren Erstimpflingen mit mehrtägigem Fieber zwischen 38,5°—40° C. verläuft. — Durch dieses Fieber und die begleitenden Störungen des Allgemeinbefindens (Unruhe, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Erbrechen, zuweilen auch Convulsionen) habe ich gelegentlich ältere Erstimpflinge während der Fiebertage sehr herunterkommen sehen, wenngleich sich die Erscheinungen weitaus in den meisten Fällen ja auf mässiger Höhe halten.

Diesem fast ausnahmslosen, mehr oder weniger heftigen Fieber älterer Erstimpflinge gegenüber sind also die Temperaturverhältnisse bei neugebornen Kindern nach der Impfung sehr bemerkenswerth. Gelegentlich meines Vortrages über diesen Gegenstand in der Berliner medicinischen Gesellschaft konnte ich nur kurz über die Temperaturverhältnisse bei Neugebornen nach der Impfung berichten; auf die vergleichenden Temperaturbestimmungen zwischen geimpften und nicht geimpften Neugebornen konnte ich damals überhaupt nicht weiter eingehen. Ich verwies damals bereits auf eine spätere ausführlichere Darlegung dieses Punktes und muss das hier um so mehr nachholen, als die aus dem damaligen kurzen Referat von Baginski gezogenen Schlussfolgerungen, die wesentlich auf Möglichkeiten hinausliefen, nicht zutreffend sind.

Um die Temperaturen nach der Impfung Neugeborner richtig beurtheilen zu können, muss man daran erinnern, dass die Körpertemperatur der Neugebornen in den ersten Lebenstagen auch

unter normalen Verhältnissen, unbeeinflusst durch die Impfung, gewisse von den späteren Lebensperioden abweichende Eigenthümlichkeiten zeigt. Nach Angabe einiger Autoren (Eröss, Winkel, Uhle und Wagner) beträgt die durchschnittliche Temperatur der Neugebornen bei der Geburt 37,6—37,7° C.; nach anderen variirt der Durchschnittswerth der Temperatur des Organismus im Momente der Geburt zwischen 37,2—38,13° C. Hierauf erfolgt eine erhebliche und schnelle Abnahme der Temperatur während der ersten bis zweiten Stunde nach der Geburt. Die Abnahme der Temperatur erreicht am Ende der 1. oder am Anfange der 2. Stunde ihre unterste Grenze; nach Eröss durchschnittlich bis zu 35,84° C.; nach Schröder fällt die Körpertemperatur bis auf etwa 35,0° C., 2 Stunden nach der Geburt; nach Winkel sinkt dieselbe nach dem ersten Bade im Mittel auf 35,83° C. Die Temperatur kann in dieser Zeit nach Eröss unter Einwirkung aussergewöhnlicher äusserer Umstände bei gut entwickelten Neugebornen sogar bis zu 33° C. oder noch tiefer sinken; nach Lépine kühlen sich kräftige Kinder auf 36° C. ab, schwächliche Kinder bis auf 33° C.

Nach diesem rapiden, von allen Autoren übereinstimmend constatirten Abfallen der Temperatur während der ersten Stunden nach der Geburt erfolgt nun nach den sorgfältigen Untersuchungen von Eröss in mässigen Intervallen ein Ansteigen derselben und zwar nach 9—10 Stunden bis auf 37,0° C.

Vom 2.—8. Lebenstage stellen sich nun andere weniger erhebliche Veränderungen in dem Temperaturverlauf bei den Neugebornen ein. Ueber diese Veränderungen sind aber die Angaben widersprechend. Nach einigen Forschern soll die Temperatur während dieser Tage ganz typische Schwankungen durchmachen, andere Autoren wieder haben gar keine Regelmässigkeit in dem Schwanken der Temperatur der Neugebornen vom 2.—8. Tage finden können und betrachten diese Schwankungen als zufällig. Besonders Eröss tritt in seinen „Untersuchungen über die normalen Temperaturverhältnisse der Neugebornen in den ersten 8 Lebenstagen“ (Jahrb. für Kinderheilkunde. 1886. S. 189) auf Grund zahlreicher Messungen für einen typischen Verlauf der Temperatur in dieser Zeit ein. Nach seinen Untersuchungen, die wir hier vorwiegend

berücksichtigen, fällt das Minimum der Temperatur auf die ersten 24 Stunden; hierauf folgt am 2. Tage ein bedeutendes Steigen, wohingegen vom 3. bis zum 5. Tage die Temperatur in kleinen Sprüngen wieder fällt, vom 6.—8. Tage jedoch wieder allmählich steigt. — Die Schwankungen der Temperatur vom 2. Tage angefangen äussern sich allerdings nur in geringen Differenzen, wie die Berechnung der Durchschnittswerthe nach Eröss ergiebt.

Von besonderer Wichtigkeit für die Praxis ist es nun die Grenzen der normalen Temperatur innerhalb der ersten Lebenstage zu kennen. Nach Eröss treffen wir am 2. Tage die höchste bis an die Fiebergrenze reichende Temperatur an (erstes Maximum); an diesem Tage und am Anfange des 3. Tages kann die Temperatur normal bis zu 37,9° C. steigen; ich selbst habe bei einem ganz gesunden Neugebornen am 3. Tage 37,8° C. gesehen. Am 4. bis 5. Tage (zweites Minimum) soll nach Eröss (a. a. O. S. 221) bei keinem gesunden Neugebornen die Temperatur 37,6—37,7° C. überschreiten; ich habe allerdings bei einem Neugebornen, der keinerlei pathologische Zustände zeigt, zwischen dem 4. bis 5. Tage auch eine Temperatur von 37,8° C. gesehen und auch Eröss selbst giebt in einem Falle bei einem gut entwickelten und gesunden Neugebornen am 4. Tage die Temperatur von 37,8° C. an (a. a. O. S. 200).

Am 6.—8. Tage (zweites Maximum nach der Geburt) kann die obige Temperaturgrenze nach Eröss mit 37,5—37,6° C. bezeichnet werden; ich finde aber auch hier in der den Temperaturverlauf eines Neugebornen demonstrirenden Curve A der Taf. VII am 8. Tage einmal eine Temperatur von 37,8° C. verzeichnet.

Nach diesen Angaben wird man also, wenn ich auch meine eigenen Controlbeobachtungen an ungeimpften Neugebornen mit in Betracht ziehe und selbst wenn man die Schwankungen der Temperatur der Neugebornen vom 2. bis 8. Lebenstage nicht als typische anerkennen wollte, wie dies manche Autoren im Gegensatze zu Eröss thun, doch zugeben müssen, dass Temperaturen von 37,8° C. sogar bis 37,9° C. innerhalb der ersten Lebenswoche bei Neugebornen auch unter ganz normalen Verhältnissen vorkommen können. Andererseits weist Eröss auch darauf hin, dass pathologische Prozesse bei den Neugebornen, die so geringfügiger Natur sind, dass sie der Auf-

merksamkeit leicht entgehen können, sehr oft die Temperatur mit einigen Decimalen steigern. Hauptsächlich die geringfügigen katarrhalischen Erkrankungen des Verdauungstractus (Dyspepsie, Diarrhoea dyspeptica), sowie auch die mit dem Abfall der Nabelschnur einhergehende Eiterung bringen oft eine Steigerung der Temperatur bis zu 37,8—37,9° C. hervor an Tagen (4.—5., 7.—8. Tag), an denen die normale Temperatur nach Eröss um einige (1—3) Decimalen geringer (s. oben) zu sein pflegt.

Wie stellen sich nun, wenn man die eben genannten Beobachtungen mit in Rechnung zieht, die Temperaturverhältnisse bei den Neugebornen, die innerhalb der ersten Lebenswoche geimpft worden sind?

Ich habe nur in einem einzigen Falle unter 23 fortdauernd nach der Impfung gemessenen Neugebornen eine geringe, wenn auch deutliche fieberhafte Temperatursteigerung bis auf 38,2° C. am 8. Tage nach der Impfung gesehen (s. Fall 6 sub animale Impfung). Jedoch auch in diesem Falle war das Fieber nur ein ganz vorübergehendes, insofern es sich nur um eine einmalige abendliche Temperatursteigerung bis zu der genannten Höhe handelte, während sonst das 12 Tage lang gemessene Kind kein Fieber zeigte. Das äusserst schnelle Schwinden des Fiebers im Gegensatz zu dem mehrtägigen Vaccinationsfieber bei älteren Kindern lässt es etwas fraglich erscheinen, ob nicht etwa anderweitige schnell nachlassende Störungen auch in diesem Falle die Ursache des Fiebers gewesen sind.

In allen übrigen Fällen, d. h. bei 22 geimpften und gemessenen Neugebornen ist aber die Körpertemperatur stets unter 38,0° C. geblieben, wiewohl die Temperaturen in allen Fällen frühstens bis zum 7., fast durchweg aber bis zum 8. und 9. Tage und darüber (bis zum 15. Tage), aufgenommen wurden. Die höchste hier bei den geimpten Neugebornen zur Beobachtung gelangte Temperatur war 37,9° C., eine Temperatur, die auch nur in 2 Fällen ganz vorübergehend, je einmal in jedem Falle constatirt wurde (s. Fall 4 humanisirte Lymphe und Fall 9 animale Lymphe). Dass diese Temperatur häufig durch leichte Störungen bei Neugebornen, die nicht geimpft worden sind, veranlasst werden kann, aber auch gelegentlich unter ganz normalen Verhältnissen bei Neugebornen vorkommt, ist oben erwähnt.

Sonst erreichte die Temperatur nur ausnahmsweise noch 37,8° C. Wiederholt habe ich auch vergleichende Temperaturmessungen bei geimpften und nicht geimpften gesunden Neugebornen angestellt: irgend welchen bemerkenswerthen Unterschied in der Temperatur beider habe ich hierbei nicht finden können.

Dem gegenüber muss ich nun aber auf den grossen Unterschied in der Temperaturhöhe, den der Vaccinationsprozess bei geimpften Neugebornen und bei geimpften älteren, d. h. 5—6monatlichen Kindern hervorruft, hier hinweisen. Die vergleichenden Versuche sind bei beiden Arten von Kindern mit derselben Lymphe angestellt, um eine verschiedenartige Qualität der Lymphe als etwaige Ursache für den verschiedenartigen Temperaturausfall ausschliessen zu können. Ich verfüge im Ganzen über 12 derartige vergleichende Temperaturbestimmungen und stelle in der nachfolgenden kurzen Uebersicht nur die maximalen Temperaturen gegenüber, die vom 5. Tage ab bis zum 7. bezw. 8. und 9. Tage nach der Impfung gewonnen worden sind, also von einer Zeit, in der das Vaccinefieber sich zu äussern pflegt.

Maximale Temperaturen nach der Impfung mit animaler Lymphe:

a) bei neugebornen Kindern		b) bei mehrmonatlichen Kindern	
Versuchsreihe I			
Kind 1	36,9° C.	Kind 1	38,4° C.
Kind 2	37,7° C.	Kind 2	39,6° C.
Kind 3	36,9° C.	Kind 3	38,5° C.
Kind 4	36,7° C.	Kind 4	39,4° C.
Kind 5	36,6° C.		
Versuchsreihe II			
Kind 6	38,2° C.	Kind 5	38,6° C.
Kind 7	37,2° C.	Kind 6	38,6° C.
Kind 8	37,7° C.	Kind 7	39,2° C.
Kind 9	37,8° C.	Kind 8	39,3° C.
		Kind 9	39,4° C.
Versuchsreihe III			
Kind 10	37,0° C.	Kind 10	39,0° C.
Kind 11	36,7° C.	Kind 11	39,2° C.
Kind 12	37,8° C.	Kind 12	39,6° C.

Das Ergebniss der vorstehenden Versuche ist ein sehr schlagendes. In 3 Versuchsreihen, zu denen Lymphe von 3 verschiedenen Kälbern benutzt wurde, ist, abgesehen von dem einen bereits oben ausführlich besprochenen Fall mit einer ganz vorübergehenden einmaligen Temperatur von 38,2° C., in keinem Falle bei den Neugebornen nach der Impfung innerhalb der Zeit, in der das Vaccinefieber eintritt, eine Temperatur vorhanden gewesen, bei der man von einem deutlichen Fieber sprechen kann; selbst dann, wenn man den obigen Maximalbestimmungen von Eröss für die einzelnen Tage, die manche Autoren nicht anerkennen, ganz genau folgt, sind nur in vereinzelten Fällen bei den Neugebornen ganz vorübergehende Temperaturerhöhungen von 1 bis höchstens 2 Decimalen über diese Bestimmungen zu verzeichnen. Sehr viel anders liegt also die Sache bei älteren zum Vergleich geimpften Erstimpflingen. Hier ist stets ein ausgesprochenes Fieber nach der Impfung eingetreten, dessen maximale Temperatur nicht unter 38,4° C. war, in den meisten Fällen aber erheblich höher war, nehmlich zwischen 39,0° C. und 39,6° C.

Diese vorstehenden Beobachtungen meinerseits an Neugebornen stimmen im Wesentlichen ganz überein mit derselben von Gast bei einer kleineren Anzahl von Fällen constatirten Thatsache; nach ihm lief der Vaccineprozess bei Neugebornen im Gegensatz zu älteren Kindern völlig fieberlos ab.

Ich bemerke hier noch ausdrücklich, dass auch in allen den Fällen, bei denen der locale entzündliche Prozess im Impfbereich bei den Neugebornen eine bemerkenswerthe Höhe erreicht hatte, dennoch von einem mehrtägigen Vaccinefieber, wie dasselbe bei älteren Erstimpflingen vorkommt, niemals etwas zu constatiren gewesen ist. In diesem Punkte geben unsere Versuche eine Erweiterung gegenüber den Versuchen von Gast, der ja überhaupt nur eine äusserst geringe locale entzündliche Reaction der Haut beobachtet hat. — Dasselbe lehren übrigens auch die Versuche von Behm. Der Letztere führt zunächst an, dass bei Neugebornen mit 7, 8, 11, 12, 13 Pocken nicht die geringsten Fieberbewegungen beobachtet worden sind und fügt dann hinzu, dass selbst bei zwei Kindern mit 8 und 13 Pocken, bei denen sich ein grosser breiter und stark infiltrirter Entzündungshof um die einzelnen Pusteln ge-

bildet hatte, wie er sich sonst nur bei älteren Kindern findet, nicht eine Spur von Fieber vorhanden war.

Nach allen eben mitgetheilten Temperaturbestimmungen steht also der völlig fieberlose Verlauf des Vaccinationsprozesses bei Neugebornen oder (wenn man sehr rigorös nach den nicht allseitig anerkannten Maximalbestimmungen von Eröss für die einzelnen Tage rechnet und eine Temperatur, die nur ganz vorübergehend 1—2 Decimalen über die oben erwähnten Eröss'schen Bestimmungen in einzelnen Fällen hinausgeht, aber stets unter 38° C. bleibt, als Fieber bezeichnen darf) der fast immer völlig fieberlose Verlauf des Vaccinationsprozesses bei Neugebornen, im Gegensatz zu dem Vaccinefieber älterer Kinder, ausser Frage.

Die erörterten Temperaturverhältnisse bei den Neugebornen zeigen, wie gut dieselben die Impfung vertragen; dieselben sind um so mehr bemerkenswerth als Neugeborne sonst nach Eröss besonders gut zur fieberhaften Reaction qualificirt sind.

Auch das sonstige Allgemeinbefinden der Neugebornen beweist den geringen Eindruck der Impfung. Die geimpften Neugebornen in den Versuchen von Gast, Behm und mir tranken und schliefen ebenso gut, verrichteten alle Bedürfnisse ebenso prompt, wie die nicht geimpften Kinder desselben Alters. Grosse Unruhe, Appetitlosigkeit, Erbrechen, bisweilen Convulsionen, — dieser ganze Symptomencomplex, der bei älteren Erstimpflingen gelegentlich zur Beobachtung kommt, ist mir bei neugeborenen Kindern niemals vorgekommen. Manche Neugeborne haben während der Impfzeit nicht unerheblich an Gewicht zugenommen (s. Fall 8 sub humanisirte Lymphe; Fall 2, 4, 7, 15 sub animale Lymphe); andere nicht mehr abgenommen, als wir das auch aus anderen Gründen bei nicht geimpften Kindern im Laufe dieser Zeit gesehen haben.

Sonstige nachtheilige Folgen der Impfung, insonders Wundinfectionskrankheiten (Vaccinalgeschwür, Erysipel), habe ich niemals bei meinen geimpften Neugebornen beobachtet. Das häufige Vorkommen der genannten Wundkrankheiten nach der Impfung bei neugebornen Kindern sowohl im Petersburger wie im Moskauer Findelhause hängt unzweifelhaft von localen Ursachen innerhalb der genannten Findel-

häuser ab. Im Petersburger wie im Moskauer Findelhause war das Erysipel in früherer Zeit epidemisch und befiel daselbst häufig auch nicht vaccinirte Kinder. Mangelhafte Reinigung der Impflinge, ungebührlich starke Insultation der Pusteln bei der Entnahme der Lymphe, ganz unzweckmässiger Verband nach Eröffnung der Pusteln, der die Stagnation und stinkende Zersetzung des Eiters beförderte, sind zweifellos, wie sich beim Durchlesen z. B. des Petersburger Berichtes ergiebt, die Ursachen der genannten oft nach der Impfung bei den Neugebornen in den Findelhäusern beobachteten Wundinfectionskrankheiten gewesen. Bei Vermeidung von Irritation der Pusteln und unter besseren hygieinischen Verhältnissen impfend, habe ich, wie erwähnt, niemals derartige schädliche Folgen nach der Impfung bei Neugebornen gesehen; auch bei Gast, Behm u. A. finde ich nie etwas davon erwähnt. Ich muss daher auf Grund aller dieser Versuche (bei mir allein 57), deren Zahl völlig genügend ist, um ein Urtheil abzugeben, die Besorgniss, die Baginski gerade für Neugeborne nach dieser Richtung hin in der Discussion über meinen Vortrag äusserte, für illusorisch erklären, wenn man nur vorsichtig genug impft, was man ja auch bei älteren Erstimpflingen immer thun muss.

VII. Es ist hier nun noch ein sehr wichtiger Punkt zu erörtern, nehmlich die Frage, vom „Impfschutz“ und der „Schutzdauer“ nach der Impfung Neugeborner, die ja ebenfalls bemängelt worden sind. So hält z. B. Lothar Meyer (a. a. O.) und nach ihm Fürbringer die Schutzdauer nach der Impfung Neugeborner für eine „ungenügend garantirte“, ohne eigene oder remde directe Beobachtungen hierfür beizubringen. Bekanntlich schwankt nun ja aber auch für ältere Erstimpflinge die Dauer des durch Impfung erzielten Schutzes gegen natürliche Pocken individuell innerhalb weiter Grenzen. Bei manchen Menschen erlischt die Schutzkraft der Vaccine bereits nach kurzer Zeit, andere sind durch eine einmalige Impfung für ihr ganzes Leben geschützt. Auf der Erkenntniss, dass der durch die erste Impfung erzeugte Schutz bei der Mehrzahl der Menschen kein für das ganze Leben wirksamer ist, sondern nur im Durchschnitt 10 Jahre dauert, beruht ja die gesetzlich bei uns

vorgeschriebene Wiederimpfung (im 12. Lebensjahr). Mehr Schutz kann man auch nach der Impfung Neugeborner nicht verlangen. Die Thatsache nun, dass sich bei den geimpften Neugebornen in unseren Fällen stets vollkommene Jenner'sche Bläschen entwickelten, die als solche den typischen Entwickelungsgang der Bläschen von älteren Erstimpflingen vollkommen innehielten, spricht wohl schon an und für sich dafür, dass auch die Dauer des Impfschutzes dieselbe sein wird, wie bei älteren Erstimpflingen.

In zweiter Reihe ist für diese Fragen die Zahl der regelrecht zur Entwickelung gelangten Impfpusteln von grösster Bedeutung. Statistische Erhebungen über das Verhältniss der Zahl der Impfnarben zu dem Verlauf etwaiger späterer Pockenerkrankungen lassen keinen Zweifel über die Abhängigkeit der Sterblichkeit bei Pocken von der Zahl gut ausgebildeter Impfpusteln bei früheren Impfungen. Nach Beobachtungen im Stockwell-Blatternhospital in London drückte eine gute Impfnarbe schon die Sterblichkeit bei den Pockenkranken auf 5,3 pCt. herab; nach Beobachtungen des englischen Arztes Marson sogar auf 3,83 pCt. — Bei 2 guten Narben starben im Stockwell-Blatternhospital 4,1 pCt., nach Marson 2,32 pCt. — Bei 4 und mehr guten Narben starben im Stockwell-Blatternhospital 1,1 pCt., während nach Marson sogar nur noch 0,55 pCt. an Pocken zu Grunde gingen (s. hierzu Schulz, „Impfung, Impfgeschäft und Impftechnik“ S. 16).

Im Hinblick auf diese Statistik habe ich nun in der überwiegend grossen Mehrzahl bei den Neugebornen hinsichtlich der Zahl der Impfpocken einen Impfschutz erreicht, welcher als ein sehr vollkommener bezeichnet werden muss. Das geht aus den oben sub IV ausführlich gegebenen Zahlen hervor. Unter 57 Impfungen, die ich an Neugebornen angestellt habe, sind nämlich nur in einem Falle (s. oben) 1, in 4 Fällen die nach unseren gesetzlichen Bestimmungen für einen ausreichenden Impfschutz erforderliche Zahl von je 2, in 4 Fällen je 3, in 48 Fällen aber je 4 und mehr Pusteln zu Stande gekommen. — Auch die Resultate von Gast liefern hinsichtlich der Zahl der Impfpocken keinen geringeren Impfschutz.

Ich habe mich ferner direct von dem Impfschutz, allerdings für kürzere Zeit, bei einem Neugebornen in einem sehr

eclatanten Falle durch eine 2. Impfung überzeugen können. Es war mir gelungen gerade ein Kind (s. Fall 7 animale Lymphe) zu gewinnen, das bei der ersten Impfung 1 Tag alt war und bei dem der Erfolg der ersten Impfung nur ein wenig ergiebiger gewesen war, insofern von 8 Incisionen nur 2 Bläschen zur Entwickeluug gelangt waren; auch die localen Entzündungserscheinungen (Röthung und Hautschwellung) waren in diesem Falle nur sehr beschränkte gewesen. Dieses zur Prüfung der Frage der Schutzkraft bei Neugebornen sehr geeignete Kind bekomme ich nun 14 Tage nach der ersten Impfung wieder zu sehen. Das Kind ist völlig munter, an der ersten Impfstelle finden sich 2 grosse Pockenschorfe. Das Kind wird nun 14 Tage nach der ersten Impfung mit grösster Sorgfalt und mit ganz frischer sehr wirksamer Kalbslymphe zum 2. Male geimpft. Das Kind bekommt 7 Impfschnitte, in welche die Lymphe sehr genau eingerieben wird. Der Erfolg dieser 2. Impfung ist der, dass weder am 4. noch am 7. Tage bei der Nachschau irgend welche Reaction an den Impfstellen sichtbar ist. Das 1 Tag alte Kind ist also durch die erste Impfung völlig immun geworden gegen eine zweite Impfung.

In grösserem Maassstabe aber und für längere Zeiträume kann man aus den oben erwähnten Mittheilungen aus dem Petersburger Findelhause entnehmen, wie gut sich die Schutzkraft der Vaccine bei den dort im frühsten Lebensalter geimpften Zöglingen bewährt hat. Ohne auf sämmtliche für unsere Frage in Betracht kommenden Zahlen des Berichtes ausführlich einzugehen, möchte ich hier nur die Angaben von einem Commissionsbericht hervorheben, dem zu Folge bei der grossen Zahl von Zöglingen beiderlei Geschlechtes, die im frühsten Kindesalter, — am 14. Tage nach der Geburt oder, falls die erste Impfung nicht fasste, kurze Zeit darauf — im Findelhause geimpft waren und die bis zum 25. Lebensjahre unter fortwährender Aufsicht des Findelhauses standen, nur höchst selten Fälle von Erkrankung an den natürlichen Blattern vorkamen, ungeachtet dessen, dass dieselben sowohl in den Dörfern als auch in den Hospitälern der Stadt, wo sie dienten, in häufige Berührung mit Blatternkranken kamen. Zum Beweise des Gesagten dienen die Berichte der Kreisärzte an den Oberarzt, nach denen unter

14697 Zöglingen nur bei 44 Zeichen oder Narben natürlicher Blattern vorgefunden wurden (a. a. O. S. 8).

Ebenso weisen die officiellen Berichte, welche von den Kreisärzten im Jahre 1867 an Fröbelius eingesandt worden sind nach „wie bedeutend die Schutzkraft der Vaccine sich seit 43 Jahren (seit der Zeit datiren die ältesten Berichte) in den verschiedenen Kreisen des Findelhauses unter den geimpften Zöglingen bewährt hat“ (a. a. O. S. 25). Eine Zusammenstellung dieser Berichte ergiebt die für die Schutzkraft auch bei so frühzeitig wie im Findelhause Geimpften höchst bemerkenswerthe Thatsache, dass während 17 Variolaepidemien, die im Verlauf von 40 Jahren in den verschiedenen zum Findelhause gehörigen Kreisen abwechselnd geherrscht haben, von den 15000 durchschnittlich in diesen 8 Kreisen lebenden Zöglingen nur 36, darunter viele im revaccinationspflichtigen Alter erkrankt sind und 1, im Alter von einem Jahre, gestorben.

Einen weiteren Beweis für die Schutzkraft der Vaccine bei den frühzeitig geimpften Zöglingen des Findelhauses liefern die Resultate der in den Kreisen des Findelhauses ausgeführten Revaccinationen. Obschon directe Zahlenangaben darüber fehlen, wie viele von den Revaccinirten frühere Zöglinge des Findelhauses waren, so ist doch bei dem mangelhaften Zustande der Impfung in Russland ausserhalb des Findelhauses wohl anzunehmen, dass ein grosser Prozentsatz der Revaccinirten früher im Findelhaus vaccinirt worden war. Die Berichte an Fröbelius über die Erfolge der Revaccination aus 3 Kreisen des Findelhauses lehren nun, dass von 1043 Revaccinirten 88,6 pCt. ohne Erfolg, 9,9 pCt. mit unregelmässigem Erfolg und nur 1,3 pCt. mit gutem Erfolge revaccinirt worden sind. — Auch Angaben der früheren Oberärzte des Findelhauses weisen darauf hin, dass bei zahlreichen Revaccinationen nur selten einmal eine ächte Vaccinepustel entstand.

Das sind im Wesentlichen die Angaben aus dem Petersburger Findelhause. Auf Grund der Thatsachen, die sich aus unseren eigenen Versuchen ergeben haben, und in Rücksicht auf die oben mitgetheilten zahlreichen und langjährigen Beobachtungen aus dem Petersburger Findelhause ist man berechtigt, im Gegensatz zu Lothar Meyer, auch für Kinder, die in

den ersten Lebenstagen bis zur 3. Lebenswoche geimpft worden sind, einen ebenso genügenden Impfschutz anzunehmen, wie für ältere Erstimpflinge. Aus Bedenken nach dieser Richtung hin braucht sich meiner Meinung nach Niemand abhalten zu lassen, neugeborne Kinder zu impfen.

VIII. Die Resultate, die sich aus den vorstehenden Untersuchungen ergeben, sind folgende:

1) Neugeborne Kinder können vom 1. Tage der Geburt an erfolgreich geimpft werden.

2) Eine verminderte oder unvollkommene vaccinale Empfänglichkeit der Neugebornen, wie dieselbe vielfach angenommen wird, existirt nicht. Dieser Annahme gegenüber ist auf die ganz ausnahmslose Empfänglichkeit der neugebornen Kinder für die Vaccine sowohl in meinen eigenen Versuchen (57 Mal) als in den Versuchen von Gast (16 Mal) zu verweisen. Die angebliche „mangelhafte Empfänglichkeit" Neugeborner ist gewiss in den allermeisten Fällen auf mangelhafte Lymphe oder, was bei den Neugebornen besonders hervorzuheben ist, auf unvollkommene Impftechnik zurückzuführen.

3) In Bezug auf die „Schutzkraft" der Impfung liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass dieselbe bei Neugebornen weniger ausreichend sei, als bei älteren Erstimpflingen.

4) Die Neugebornen ertragen die Impfung sehr gut. Die Impfung neugeborner Kinder zeigt sogar bemerkenswerthe Vorzüge gegenüber der Impfung älterer Kinder. Bei ersteren ist der Verlauf der Impfung immer oder fast immer (bis auf wenige Decimalen Temperatursteigerung, s. oben) ein völlig fieberfreier gewesen, im Gegensatz zu dem fast constant zu beobachtenden und öfters hohem Vaccinationsfieber älterer Erstimpflinge. Auf diesen Punkt weisen auch Gast und Behm hin. — Die gelegentlich bei älteren Erstimpflingen zur Beobachtung gelangenden heftigeren Allgemeinerscheinungen (s. oben) fallen bei den geimpften Neugebornen, soweit unsere Erfahrung reicht, fort. — Behm bemerkt sehr richtig, dass die Störungen durch Dentition und Entwöhnung, welche die Impfung älterer Kinder compliciren können, bei der Impfung Neugeborner ebenfalls nicht in Frage kommen.

5) Ein besonders bemerkenswerther Vortheil der Impfung Neugeborner ist aber der, dass man die Kinder sehr frühzeitig, wenn man will vom 1. Tage der Geburt an, vor der gerade ihnen so verhängnissvollen Infection mit Variola schützen kann.

IX. Vorstehend sind in Kurzem die Resultate nach der Impfung Neugeborner mitgetheilt und es fragt sich nun zum Schluss, welche Folgerungen für die Praxis man aus denselben herleiten soll.

Zunächst bin ich trotz der eben angegebenen Vortheile weit davon entfernt, etwa zu empfehlen, nun auch alle Kinder ohne Ausnahme sofort nach der Geburt zu impfen: Elende, zu früh geborne Kinder würde ich von einer Impfung unmittelbar nach der Geburt ausschliessen. Allein auf Grund der vorstehenden Versuche bin ich doch der Meinung, dass in Bezug auf die wichtige Frage über den Zeitpunkt der Erstimpfung unser vortreffliches Reichsimpfgesetz zu tolerant ist und dass doch ein schärferer Impfzwang zulässig ist, als derselbe nach unseren jetzigen gesetzlichen Bestimmungen existirt. Ich bekenne offen, dass ich nicht ohne eine gewisse Scheu an die Erörterung dieser Frage herangehe, soweit es sich um deutsche Verhältnisse handelt. Die leidenschaftlichen Anstrengungen der Impfgegner, das Zustandekommen des auf der Grundlage des Vaccinations- und Revaccinationszwanges beruhenden Deutschen Reichsimpfgesetzes überhaupt zu vereiteln, sind mir wohl in Erinnerung. Auch jetzt ruht die Agitation gegen unsere Impfgesetzgebung noch keineswegs und gelegentlich dieses Vortrages sind mir selbst verschiedene Zuschriften von den Impfgegnern zugegangen. Wenn Jemand unter solchen Umständen es nicht für opportun halten sollte, jetzt schon eine Aenderung des Gesetzes hinsichtlich des Zeitpunktes der Erstimpfung vorzunehmen, so muss ich anerkennen, dass man über diesen Standpunkt verhandeln kann. Die wichtige Frage nach dem Zeitpunkt der Erstimpfung hat ja aber, was ich zunächst hervorheben möchte, nicht blos für unsere deutschen Verhältnisse Interesse, sondern eine noch weit höhere Bedeutung für ausserdeutsche Länder, die sämmtlich keine so geregelten Impfverhältnisse besitzen, wie wir und die im Gegensatz zu Deutschland noch recht oft schwer von den Pocken heim-

gesucht werden. Hier sind die ungeimpften Kinder der ersten Lebenszeit selbstverständlich in erhöhtem Maasse gefährdet und hier hat die Frage nach der Zeit der Erstimpfung eine erhöhte Bedeutung.

Aber auch bei uns erscheint mir in Rücksicht auf die Gefahrlosigkeit der Impfung selbst neugeborner Kinder die Discussion der Frage zulässig, ob nicht ein schärferer Impfzwang wünschenswerth ist, als derselbe in unserer jetzigen Gesetzgebung vorgesehen ist. Die hier in Betracht kommenden Bestimmungen sind folgende: Das deutsche Reichsimpfgesetz vom 8. April 1874 fordert den Nachweis der ersten Impfung jedes Kindes erst bis zum Schluss des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres; es können hiernach Kinder unter Umständen fast 2 Jahre der ersten Impfung entzogen werden. Die Gefahr einer derartigen Toleranz geht deutlich genug aus der Statistik der Todesfälle an Pocken im Deutschen Reiche z. B. während der Jahre 1886 und 1887 hervor, wenngleich es sich ja bei den jetzigen sehr günstigen allgemeinen Pockenverhältnissen in Deutschland um keine sehr grossen Zahlen handelt. Innerhalb des Deutschen Reiches sind im Laufe des Jahres 1886 im Ganzen 155 Todesfälle an Pocken zur amtlichen Kenntniss gelangt. Von diesen 155 an den Pocken verstorbenen Personen standen im 1. Lebensjahre allein 61. „Etwa 40 pCt. der an den Pocken verstorbenen Personen hatten sonach das erste Lebensjahr noch nicht vollendet, waren, wie anzunehmen ist, zum grössten Theile noch nicht geimpft und standen daher auch nicht unter dem Einflusse des durch die Impfung gewährten Schutzes vor tödtlichen Pockenerkrankungen.“ (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. 1887. S. 228.)

Dasselbe lehren die statistischen Ergebnisse der Pockentodesfälle im Deutschen Reiche vom Jahre 1887. Von 168 Pockentodesfällen entfielen 56 (der dritte Theil) auf Kinder des ersten und 23 (13,7 pCt.) auf Kinder des zweiten Lebensjahres. „Fast die Hälfte aller Pockentodesfälle betraf mithin diejenige Altersklasse der Bevölkerung, welche — höchst wahrscheinlich — noch nicht unter dem durch die gesetzliche Impfung gewährten Schutz vor tödtlichen Pockenerkrankungen

stand." (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. V 1889. S. 40.)

Eine Statistik in der vorliegenden Frage über einen noch grösseren Zeitraum (s. Tabelle II) verdanke ich Herrn Professor Guttstadt, der die Güte hatte, dieselbe zusammenstellen zu lassen. Die Anzahl der Todesfälle an Pocken in Preussen belief sich hiernach seit 1876, also, mit Ausnahme eines Jahres, seit Inkrafttreten des Reichs-Impfgesetzes überhaupt, im Ganzen auf 5778 Personen; davon starben im 1. Lebensjahr, also sehr wahrscheinlich zum grössten Theile noch ungeimpft, 2122 Personen, d. h. 36,7 pCt.

Auch die Statistik der Erkrankungen an Pocken in den Deutschen Staaten während des Jahres 1887 (a. a. O. S. 50) ergiebt, dass Kinder des ersten und zweiten Lebensjahres erheblich häufiger an den Pocken erkranken als ältere Kinder und Erwachsene und dass die erkrankten Kinder dieses Lebensalters ebenfalls in der überwiegenden Mehrzahl noch ungeimpft waren.

Alle diese statistischen Erhebungen sind es also, die die Discussion der Frage nach einem schärferen Impfzwang nahe legen gegenüber der jetzigen gesetzlichen Bestimmung (§ 1 Impfgesetz vom 8. April 1874), nach welcher die erste Impfung jedes Kindes bis zum Ablaufe des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres hinausgeschoben werden kann.

Ein 2. hier in Frage kommender Paragraph der Impfgesetzgebung der von der zeitlichen Bestimmung der Impfung handelt, und auf Grund unserer Versuche zu erörtern ist, findet sich in dem Entwurf von Vorschriften, welche von den Aerzten bei der Ausführung des Impfgeschäftes zu befolgen sind. — § 16 Absatz 1 dieses Entwurfes hat folgenden Wortlaut: „Es empfiehlt sich, die Kinder nicht früher zu impfen, als bis sie das Alter von 3 Monaten überschritten haben." Der eben erwähnte § 16 bildet einen Theil der Entwürfe und Beschlüsse, welche von einer zur Regelung und Sicherung des Impfgeschäftes im Reiche im Jahre 1884 berufenen Impfcommission gefasst und durch Beschluss des Bundesrathes vom 18. Juni 1885 angenommen worden sind. Niemand, der sich für die so wichtige Impffrage interessirt, wird gewiss die sachgemässen Verhandlungen dieser

Commission ohne grösste Befriedigung durchlesen. In Bezug auf den oben erwähnten § 16 Absatz 1 aber habe ich bei der Durchsicht der ausführlichen Protocolle über die Verhandlungen der Commission eine Begründung für die darin gegebene zeitliche Empfehlung nicht gefunden. Dieser Absatz ist ohne besondere Discussion angenommen worden (s. Protocolle über die Verhandlungen der Commission zur Berathung der Impffrage S. 282). Dem gegenüber darf ich nun wohl zunächst noch einmal an die Thatsache erinnern, dass die Impfung von Kindern sogar innerhalb der ersten Lebenstage bei unseren Versuchen stets ohne irgendwelchen Nachtheil verlief. — Ferner muss ich hier auf die Gefährlichkeit der Pocken gerade in den ersten Lebensmonaten hinweisen, die aus der Statistik (Tabelle I) hervorgeht. Die betreffende Tabelle I, die eine Aufnahme aus den Preussischen Städten mit über 20,000 Einwohnern giebt, zeigt, dass von 294 im Laufe von 12 Jahren an Pocken im 1. Lebensjahre Gestorbenen 38 Todesfälle d. h. 12,9 pCt. allein auf den ersten Lebensmonat kommen und dass innerhalb der 3 ersten Lebensmonate, in denen sich obigem § 16 zu Folge die Impfung nicht empfiehlt, 30,5 pCt. an Pocken zu Grunde gegangen sind. — In gleicher Weise zeigt die Tabelle II, dass von sämmtlichen Todesfällen an Pocken in den Preussischen Städten mit über 20000 Einwohnern 10 pCt. allein auf die ersten 3 Lebensmonate kommen.

Auf Grundlage dieser Zahlen, die noch dazu in Zeiten gewonnen sind, in denen wegen der sehr günstigen allgemeinen Pockenverhältnisse in Deutschland die Kinder in der ersten Lebenszeit durch Ansteckung überhaupt wenig gefährdet waren, sowie auf Grund der Gefahrlosigkeit der frühzeitigen Impfungen bin ich der Meinung, dass bei einer zukünftigen neuen Regelung dieser Verhältnisse die besondere Empfehlung, wie sie in § 16 gegeben ist, wohl in Wegfall kommen könnte. Es dürfte um so weniger Anlass für Beibehaltung dieser Empfehlung in Zukunft vorliegen, als auch die Besorgniss vor der Uebertragung der Syphilis, welche die Kinder vor dem abgelaufenen dritten Lebensmonat öfter latent in sich tragen, bei der beabsichtigten und vielfach schon durchgeführten allgemeinen Impfung mit Thierlymphe unter allen Umständen fortfallen würde.

Schliesslich ist hier noch ein dritter Punkt zu erörtern. Man könnte den Wunsch nach einem schärferen gesetzlichen Impfzwang deshalb für unnöthig halten, weil bei dem Ausbruch von Pockenepidemien schon besondere schärfere gesetzliche Bestimmungen existiren, welche durch das deutsche Reichs-Impfgesetz nicht berührt werden.

Dem gegenüber ist zunächst darauf hinzuweisen, dass Vorschriften über Zwangsimpfungen bei dem Ausbruch einer Pockenepidemie nicht in allen Bundesstaaten bestehen. — Ferner aber meine ich, dass selbst die in den einzelnen Bundesstaaten bestehenden Landesgesetze über Zwangsimpfungen beim Ausbruch von Pockenepidemien, auf Grund deren an Orten, wo die Blattern ausbrechen, alle Kinder somit auch die im Laufe des Jahres Gebornen impfpflichtig sind, dennoch keinen vollen Ersatz für die allgemeine Durchführung früherer Impfungen bieten. Trotz dieser ausserordentlichen Maassregeln, die ja zweifellos sehr oft eine weitere Ausbreitung der Blattern verhindern, kommt es doch gelegentlich zu einer stärkeren localen Verbreitung der Pocken und dann zeigt es sich, wie wiederum gerade die bis dahin ungeimpften Kinder des ersten und zweiten Lebensjahres ganz besonders gefährdet sind. Ich erinnere hier z. B. an die Verhältnisse in Ostpreussen, wo im Jahre 1887 besonders im Regierungsbezirk Königsberg eine bemerkenswerthe Häufung von Pockenfällen vorkam in Folge von Einschleppung aus Russland, von dem aus die Bewohner unserer östlichen Grenzen fast in jedem Jahre mehr oder weniger von den Pocken heimgesucht werden. —

Während dieser Epidemie im Regierungsbezirk Königsberg sind 159 Pockenerkrankungen zur Anzeige gelangt. Darunter befanden sich allein 45 Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr, also mehr als der vierte Theil sämmtlicher Erkrankungen. Diese 45 Kinder, die an Pocken erkrankt sind, waren fast ausnahmslos ungeimpft (41) oder zu spät d. h. erst 1 oder 2 Tage vor der Erkrankung, also im Incubationsstadium der Pocken geimpft (2); nur 1 Kind war angeblich geimpft, aber erfolglos und bei 1 Kind war der Impfzustand nicht ermittelt. — Die Sterblichkeit unter diesen Kindern war eine sehr grosse. Von den 45 an Pocken erkrankten Kindern sind nicht weniger

als 32 gestorben und von diesen gestorbenen Kindern waren ungeimpft 29. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt Bd. 5 S. 51.)

Diese Zahlen aus der Königsberger Epidemie, welche doch noch keineswegs eine bedeutende war, weisen also deutlich darauf hin, dass selbst die in einzelnen Bundesstaaten (auch in Preussen) in Geltung gebliebenen und durch das Reichsimpfgesetz nicht berührten Landesgesetze über Zwangsimpfungen bei dem Ausbruch einer Pockenepidemie keinen vollen Ersatz für die allgemeine Durchführung früherer Impfungen geben können.

Soviel über die bestehenden gesetzlichen Bestimmungen hinsichtlich des Zeitpunktes der Erstimpfung. Im Hinblick auf die erörterten Verhältnisse habe ich also meine Meinung oben dahin ausgesprochen, dass mir ein schärferer Impfzwang zulässig scheint, als derselbe in unserer jetzigen Impfgesetzgebung vorgeschrieben ist. Es braucht sich ja bei dieser Verschärfung nicht gleich um allgemeine Impfungen innerhalb der ersten Lebenstage zu handeln; eine derartige Forderung erheben wir nicht auf Grund unserer Versuche. Die Versuche an Neugebornen liefern aber doch den Beweis, dass man nicht zu ängstlich zu sein braucht, da selbst neugeborne Kinder die Impfung ausgezeichnet vertragen. — Dass die Durchführung einer allgemeinen Impfung in einem früheren Alter als bisher gewisse Schwierigkeiten macht, verkenne ich nicht; gegenüber der Meinung aber, dass eine allgemeine Durchführung der Impfung in einem früheren Alter überhaupt nicht möglich ist, darf ich wohl auf England verweisen, wo die Impfung sämmtlicher Kinder in den ersten 3 Lebensmonaten obligatorisch ist. Die in England und Wales gebornen Kinder sind binnen 3 Monaten nach der Geburt von dem öffentlichen Impfarzte des Bezirkes oder einem approbirten Arzte zu impfen. — Schottland und Irland verlangen die Impfung in den ersten 6 Lebensmonaten. Ich denke, was in diesen Ländern mit sonst viel weniger vollkommener Impfgesetzgebung durchführbar ist, das kann gewiss auch bei uns durchgeführt werden. —

Unter allen Umständen aber würde ich mich auf die mitgetheilten Versuche hin gar nicht bedenken beim Ausbruch

Tabelle 1.

Die im 1. Lebensjahre an Pocken Gestorbenen in den Städten mit über 20000 Einwohnern.

	Zahl der Städte.	Kinder gestorben im Alter von																	
		unter 1—15 Tage		über 15—30 Tage		über 1—2 Monat		über 2—3 Monat		über 3—4 Monat		über 4—5 Monat		über 5—6 Monat		über 6—12 Monat		Zusammen.	
		m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1876	57	2	1	7	3	3	1	1	—	2	3	1	1	1	—	5	5	22	14
1877	-	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	7	2
1878	-	—	—	3	—	—	—	1	1	2	—	—	1	—	—	—	1	6	3
1879	-	—	—	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2	4	6	6
1880	69	3	—	1	1	2	2	3	—	3	1	1	1	1	4	13	7	27	16
1881	-	2	—	1	2	2	3	5	3	3	4	3	6	6	4	12	17	34	39
1882	-	—	3	2	1	3	2	2	6	4	1	2	4	4	3	16	16	33	36
1883	-	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	3	—	—	2	6	4	11
1884	-	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	3	6	6	7
1885	-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	3	—
1886	81	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	4
1887	81	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3	2	5	3
Summe der 12 Jahre		7	4	17	10	15	11	15	11	15	9	8	16	14	13	62	67	153	141
		11		27		26		26		24		24		27		129		294	
Von 100 Gestorb. im 1. Lebensjahre waren alt:		4,8	2,8	11,1	7,1	9,8	7,8	9,8	7,8	9,8	6,4	5,2	11,4	9,1	9,2	40,4	47,5	100,00	100,00
		3,7		9,2		8,8		8,8		8,2		8,2		9,2		43,9		100,00	

Tabelle 2.

Anzahl der Todesfälle an Pocken.

		Es starben in Preussen																
		überhaupt			davon						in den Städten mit über 20000 Einwohnern			davon					
					im 1. Lebensjahre			in Procenten						in den ersten 3 Monaten			in Procenten		
		m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
Staat	1876	430	380	810	189	176	365	44,0	46,3	45,1	53	42	95	13	5	18	24,5	11,9	18,9
	1877	50	38	88	21	19	40	42,0	50,0	45,5	9	1	10	3	1	4	33,3	100,00	40,0
	1878	93	95	188	36	33	69	38,7	34,7	36,7	12	11	23	4	1	5	33,3	9,1	21,7
	1879	185	154	339	66	49	115	35,7	31,8	33,9	12	12	24	4	1	5	33,3	8,3	20,8
	1880	353	357	710	122	102	224	34,6	28,6	31,5	66	61	127	9	3	12	13,6	4,9	9,4
	1881	493	497	990	184	193	377	37,3	38,8	38,1	126	116	242	10	8	18	7,9	6,9	7,4
	1882	493	514	1007	178	163	341	36,1	31,7	33,9	95	99	194	7	12	19	7,4	12,1	9,8
	1883	252	295	547	81	117	198	32,1	39,7	36,2	31	32	63	1	2	3	3,2	6,3	4,8
	1884	215	198	413	90	67	157	41,9	33,8	38,0	26	24	50	1	—	1	3,9	—	2,0
	1885	193	202	395	60	64	124	31,1	31,7	31,4	11	8	19	—	—	—	—	—	—
	1886	67	76	143	29	28	57	43,3	36,8	39,9	5	13	20	—	2	2	—	15,4	10,0
	1887	86	62	148	33	22	55	38,4	35,5	37,2	20	12	32	2	1	3	10,0	8,3	9,4
		2910	2868	5778	1089	1033	2122	37,4	36,0	36,7	466	431	899	54	36	90	11,6	8,4	10,0

von Pocken die Impfung bei allen Kindern sofort vorzunehmen, da ja die Pocken gerade für Kinder in der ersten Lebenszeit so tödtlich sind. Der hierauf bezügliche § 16 Absatz 3, welcher unter den oben erwähnten Reichsbestimmungen sich befindet, lautet im Hinblick auf die Empfehlung die Kinder sonst nicht früher zu impfen, als bis sie das Alter von 3 Monaten überschritten haben: „Ausnahmen sind (namentlich beim Auftreten der natürlichen Pocken) gestattet und werden dem Ermessen des Impfarztes anheimgeben."

Ich wiederhole, dass der Impfarzt nach den angegebenen Erfahrungen, nicht zögern möge, sondern sofort und mit vollem Vertrauen in diesem Falle die Impfung selbst bei eintägigen Kindern vornehme.

Die grosse Entdeckung Jenner's ist theoretisch und praktisch noch nicht erschöpft, obwohl wir demnächst den hundertjährigen Gedenktag dieser Entdeckung feiern werden. Der Schlussstein im Vaccinationsgebäude, die Entdeckung des Vaccinecontagiums und die wirksame Züchtung desselben ausserhalb des thierischen Körpers fehlt noch. Leicht und irrthumsfrei ist die Sache nicht, wie ich aus eigener vielfachster Erfahrung versichern kann. Aber auch in anderen Punkten ist noch Vieles in der Vaccinationslehre zu thun übrig. Wenn die vorstehenden Mittheilungen einen Beitrag geliefert haben und wenn dieselben namentlich die Eltern der Kinder sowie Collegen von der vielfach verbreiteten Furcht vor „zu frühzeitiger" Impfung befreit haben, dann wäre der wesentliche Zweck derselben erreicht.

Je früher ein sonst gesundes Kind geimpft wird, um so besser.



XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

1. Weshalb erzeugt intravenöse Einbringung von Glycerin weniger sicher Hämoglobinurie als subcutane?

Von Wilh. Filehne.

Luchsinger[1]) fand, dass subcutane Beibringung von wasserverdünntem Glycerin (40 Volumprocent) bei Kaninchen stets Hämoglobinurie veranlasst. Schwahn[2]), welcher unter Eckhard's Leitung arbeitete, bestätigte dies und machte ausserdem die überraschende Beobachtung, dass diese Hämoglobinurie vollständig ausbleibe, wenn die Beibringung intravenös geschieht. Ferner sah Schwahn, diesen Erfahrungen entsprechend, eine Auflösung der rothen Blutkörperchen auftreten, wenn er ausserhalb des Organismus Blut durch eine Membran hindurch gegen eine Glycerinlösung in Diffusionsverkehr brachte, während die Auflösung ausblieb, wenn die Glycerinlösung dem Blute direct zugemischt wurde. Die Erklärung für diese Verschiedenheit glaubt Schwahn darin suchen zu sollen, dass beim Diffusionsverkehre gewisse Stoffe aus den Erythrocyten austreten, die zur Erhaltung der Integrität derselben nothwendig sind, und vermuthet, dass dies die anorganischen Salze sein möchten. Diese Erklärung ist zum mindesten unvollständig. Denn wenn ausschliesslich der Verlust jener Salze die Auflösung bedingte, so müsste es gleichgültig sein, ob der Diffusionszug der Salze (wie im Falle der Vermischung) unmittelbar aus den Blutkörperchen zur Glycerinlösung geht oder erst mittelbar durch eine Blutplasmaschicht hindurch (wie im Falle der Diffusion). Nun hat Lebedeff[3]) im Giessener pathologischen Institut in einem Versuche nach intravenöser Einbringung von verdünntem Glycerin einen schwach blutig gefärbten und spektroskopisch als oxyhämoglobinhaltig erkannten Urin gesehen. Zwar ist dies nur ein einziger Versuch und die Hämoglobinurie war unbedeutend, — immerhin aber ist die Schwahn'sche Erklärung jetzt erst recht unbefriedigend geworden. Andererseits ist doch nach den Schwahn'schen Angaben im Zusammenhalt mit der Beobachtung Lebedeff's und

[1]) Pflüger's Archiv Bd. XI. (1875) S. 503.
[2]) Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Phys. Bd. VIII. (1879) S. 167.
[3]) Dieses Archiv Bd. 91. (1883) S. 303.

den Befunden Luchsinger's mit Sicherheit zu entnehmen, dass ceteris paribus die subcutane Methode stets und in hohem Grade, die intravenöse Beibringung dagegen nicht immer und jedenfalls in geringerem Grade Hämoglobinurie erzeugt. Schon dieser Unterschied scheint so sehr von allen sonstigen toxikologischen Vorkommnissen abzuweichen, dass eine Aufklärung wünschenswerth ist.

Ich habe mich zunächst davon überzeugt, dass in der That der so eben besprochene Unterschied ein gesetzmässiger ist. Gestützt auf sogleich zu erwähnende Versuche glaube ich die Erklärung dieser Verschiedenheit folgendermaassen geben zu können:

Jedes rothe Blutkörperchen, welches, gleichviel ob durch eine Membran (z. B. Capillarwand) hindurch oder in directer Berührung, mit jener Glycerinlösung in Diffusionsverkehr tritt, schrumpft, verliert Wasser und die in diesem Wasser gelösten Salze; bringt man ein derartig verändertes Blutkörperchen in normales Blut oder normales Serum, so quillt es unter Blutwasseraufnahme über die normale Grösse hinaus auf, und bei dieser Gelegenheit diffundirt der Blutfarbstoff in das (normale) Blutserum hinein. Es handelt sich also um zwei Vorgänge, und nur wenn die Bedingungen für diese beiden Vorgänge gegeben sind — Diffusion gegen Glycerin und darauf Rückkehr in normales Blut (bezw. Serum) —, kann Glycerin Hämoglobinurie erzeugen. Nach subcutaner Einbringung tritt an Ort und Stelle eine gewisse Zahl von Erythrocyten in Diffusion mit dem Glycerin und mischt sich beim Weiterfliessen zu normalem Blute: hier sind stets beide Bedingungen erfüllt. Bei intravenöser Einbringung dagegen kommen schliesslich zwar alle Erythrocyten in Diffusion mit dem Glycerin, — aber sie finden kein Lösungsmittel; nur die schwerer geschädigten Körperchen der an Ort und Stelle der intravenösen Injection mit dem Glycerin sofort in stärkere Berührung gebrachten Blutportion finden bei weiterer Vermischung mit dem übrigen (aber nunmehr glycerinhaltigen) Blute einigermaassen die Bedingungen zur Lösung.

Die betreffenden Versuche bestanden zum Theil in mikroskopischer Beobachtung von Erythrocyten z. B. des Hundes und des Kaninchens, ausserhalb des Körpers: ein Tropfen defibrinirten Blutes wurde mit einem Tropfen der Glycerinlösung (20—40 pCt.) bald völlig vermischt, bald liess ich langsam die Tropfen in einander fliessen. In letzterem Falle konnte man in demselben Präparate die verschiedenen Phasen verfolgen; im ersteren Falle sah man nur die Schrumpfung; ein Tröpfchen dieser Mischung in Humor aqueus u. ähnl. gebracht, zeigte Quellung und Schattenbildung. Ferner wurden Tröpfchen einer 20—40 procentigen Glycerinlösung auf das mikroskopisch beobachtete Mesenterium eines Frosches gebracht, der mittelst Hirnzerstörung und Durchschneidung beider Plexus ischiadici und Nadelbefestigung der Vorderpfoten[1]) immobilisirt und fixirt war. Hier sah man die Schrumpfung innerhalb der Capillaren und konnte, wenn die geschrumpften

[1]) Vergl. dieses Archiv Bd. 116. (1889) S. 221 u. 222.

Körperchen, wie es oft geschah, zwar weiter schwammen, aber doch durch Stasen bald wieder anderwärts liegen blieben, die Schattenbildung beobachten. Die Probe auf die Richtigkeit unserer Erklärung gaben folgende Versuche: Zwei gleiche Kaninchen erhielten intravenös 20procentige Glycerinlösung (man darf zu intravenösen Injectionen, wie die zu besprechenden, keine stärkeren Concentrationen nehmen, da sonst sehr leicht Thrombosen entstehen); das eine bekam in diesen Doppelversuchen sofort 2 ccm in die Vena jugularis — und dieses zeigte nie Hämoglobinurie, sondern nur etwas Gallenfarbstoff im Harne. Bei dem anderen wurde starke Hämoglobinurie schon durch intravenöse Injection von nur ½—1 ccm jener Lösung erreicht, wenn ich folgenden Kunstgriff — unserer Erklärung entsprechend — anwendete: die benutzte, mit Canüle armirte Vene wurde herzwärts und zwar jenseits eines centraler abgehenden grösseren Seitenastes abgeklemmt, nachdem vorher dieser Seitenast peripherisch bereits ebenfalls abgeklemmt worden und das Blut aus der Vene ganz oder theilweise bereits abgeflossen war. In dieses Y-förmige abgeklemmte Venenstück injicirte ich jetzt einen Tropfen der Lösung, liess dann Blut vom Seitenaste her durch Behebung der Klemmung einfliessen, mischte durch zartestes Massiren Blut und Glycerinlösung, liess diese Mischung ½—5 Minuten in jenem Venenstücke abgesperrt, löste dann die centrale Klemmung und entliess so die behandelte Blutprobe in die allgemeine Circulation; in dieser Weise wurde fortgefahren bis so, tropfenweise, ½ oder 1 ccm verbraucht war: nach einer Stunde zeigte sich im reichlich gelassenen Urine des Thieres Gallenfarbstoff; bald darauf traten geringe Mengen, dann sehr grosse Mengen von Hämoglobin (keine Blutkörperchen) im Harne auf; drei Stunden nach der letzten Injection wurde wieder normaler Harn secernirt.

---

2. Der Uebergang von Blutfarbstoff in die Galle bei gewissen Vergiftungen und einigen anderen (blutschädigenden) Eingriffen.

Von Wilh. Filehne.

Soweit mir bekannt ist, findet sich in der Literatur keine Mittheilung über Hämoglobin in der Galle nach Vergiftungen. Anwesenheit von Blutfarbstoff in der Galle überhaupt scheint nur Vossius[1]) angegeben zu haben und auch dies geschieht nur gelegentlich; er sah dies in zwei Versuchen an Hunden nach intravenöser Injection grösserer Mengen reiner Hämoglobinlösungen. In eine weitere Discussion dieses Vorkommnisses ist Vossius nicht eingetreten.

Bei Vergiftungen mit einer grossen Zahl von Stoffen habe ich constant in der Kaninchengalle — nie aber bei Hunden — spektroskopisch das Hämoglobin nachweisen können; — zuweilen ist der Gehalt an dieser Sub-

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 11 (1879) S. 449.

stanz so gross, dass noch bei 50facher Verdünnung der Galle mit Wasser die beiden Absorptionsstreifen scharf ausgeprägt sind. Etwa zwischen zwei und vier Tagen nach überstandener (nicht-tödtlicher) Vergiftung pflegt das Hämoglobin aus der Galle zu verschwinden. Als Gifte, welche diese Erscheinung bedingen, sind zunächst die typischen Blutgifte zu nennen, — gleichviel ob sie die Erythrocyten auflösen, zertrümmern, verunstalten, oder ob sie den Blutfarbstoff verändern: Phenylhydrazin und seine nächsten (giftigen) Derivate (z. B. auch das sog. „Pyrodin", das Acetylphenylhydrazin), Toluylendiamin, die Anilinderivate, Pyrogallol, Kalium chloricum, Glycerin (wo es — siehe vorige Mittheilung — als Blutgift wirkt) u. s. w. Sodann zeigt sich constant Hämoglobin in der Kaninchengalle bei Arsenik- und Phosphorvergiftung. Diese Stoffe erweisen sich — eine andere Erklärung dürfte kaum zulässig sein — hierin als Blutkörperchengifte, wie dies in ausgedehnterem Maasse durch die im diesseitigen Institute durch Herrn Dr. Silbermann ausgeführte Untersuchung dargethan wird. Ich glaube, man darf diesen Uebergang des Blutfarbstoffs in die Galle des Kaninchens als Reagens benutzen um kurzer Hand festzustellen, ob eine Substanz ein Gift für die Erythrocyten ist oder nicht.

Auch wenn man durch andere toxikologische Eingriffe eine grössere Zahl von rothen Blutkörperchen in höherem Grade intravasculär schädigt und dann der Circulation übergiebt (man vergleiche die vorhergehende Mittheilung über Glycerin), so erhält man ebenfalls „Hämoglobinocholie": Subcutan u. s. w. applicirte concentrirte Glaubersalzlösungen u. s. w. wirken hierin genau so wie Glycerinlösungen.

Das Gleiche gilt von der Rückgabe einer abgesperrt gewesenen grösseren Zahl von rothen Blutkörperchen, die man durch nicht-toxikologische Eingriffe geschädigt hat, z. B. durch Abkühlen bis auf etwa +5° C. (noch mehr natürlich, wenn man unter 0° abkühlt). Es dürften derartige Thatsachen für die Pathogenese der durch kalte Fussbäder erzeugbaren Hämoglobinurieanfälle bei Menschen verwerthbar sein. Die Abkühlung abgesperrter Blutportionen am Kaninchen bewirkte ich in der Weise, dass ich die Ohrlöffel des in Rückenlage befestigten Thieres, nachdem die vasoconstrictorischen Nerven durchschnitten und die abführenden Venen zeitweilig abgeklemmt waren, in Wasser von z. B. +5° C. eintauchen liess: von Zeit zu Zeit wurde die Gefässklemmung gelöst und nach einiger Zeit erneuert. Hämoglobinocholie wurde so stets, Hämoglobinurie nie erzeugt. Dies zusammen mit der bereits gemeldeten Thatsache, dass auch bei den Vergiftungen mit nicht Hämoglobinurie erzeugenden Erythrocytengiften der Blutfarbstoff bei Kaninchen in die Galle übertritt, zeigt, dass hier die geschädigten rothen Blutkörperchen, für welche im übrigen Gefässsysteme die Bedingungen einer Auflösung nicht gegeben sind, in der Leber — offenbar durch die gallensauren Salze — massenhaft aufgelöst werden, so massenhaft, dass die Leber zwar noch die Secretion dieses Farbstoffes — nicht aber mehr die Umwandlung desselben in Gallenfarbstoff erledigen kann. Die Kaninchenleber ist also in rein-

secretorischer Beziehung leistungsfähiger als in ihrer umbildenden Wirksamkeit. Die verhältnissmässige Geringfügigkeit der normal secernirten Gallenquanta beim Hunde im Vergleich zu denen des Kaninchens könnte die Erklärung geben, warum wir beim Hunde die Hämoglobinocholie nie fanden; es könnte vielleicht auch das Umwandlungsvermögen der Hundeleber relativ grösser als das der Kaninchenleber sein; da indess Vossius in den oben citirten Versuchen nach intravenöser Injection reiner Hämoglobinlösungen zwar Hämoglobinocholie, nicht aber eine nennenswerthe Steigerung der Gallenfarbstoffausscheidung in der Galle auftreten sah, so scheint diese letztere Erklärung wenig wahrscheinlich, wogegen die erstere um so plausibler wird.

---

3. Der Harn bei Acetylphenylhydrazin-(Pyrodin-)Vergiftung und die Heller'sche Probe.

Von Wilh. Filehne.

Bei schwerer Acetylphenylhydrazin-Vergiftung tritt Hämoglobinurie auf. In einem Falle von leichterer Intoxication (0,25 reinen Acetylphenylhydrazin war einem 16jährigen Patienten gegeben, welcher sich am Ende der ersten Woche eines Typhoids befand) sah ich einen braunrothen Urin auftreten, welcher, völlig frei von Hämoglobin, dennoch die Heller'sche Probe exquisit gab. Spektroskopisch war weder unmittelbar, noch auch nach einer Behandlung des Harns (Ansäuern), welche etwaiges Hämoglobin hätte in Hämatin überführen müssen und dieses (durch Ausschütteln mit Aether oder Chloroform) in concentrirtem Maasse hätte gewinnen lassen müssen, — irgend eine Spur von Blutfarbstoff zu entdecken. Dagegen erwies sich der Urin als ungemein reich an Urobilin (charakteristischer Absorptionsstreif, Fluorescenz mit Chlorzink). Ob neben diesem Urobilin nicht noch andere pathologische Farbstoffe anwesend waren, bleibe dahingestellt; jedenfalls aber war es wahrscheinlich, dass die Anwesenheit grosser Mengen pathologischen Farbstoffs — vielleicht besonders Urobilins — die Ursache des positiven Ausfalls der Heller'schen Probe trotz Abwesenheit von Hämoglobin gewesen war. Ich habe einen anderweitigen urobilinhaltigen Harn, der indess weit hellere Farbe zeigte, und wohl wesentlich weniger reich an Urobilin war als der Pyrodinharn, auf die Heller'sche Reaction geprüft: auch hier war der Phosphatniederschlag deutlich, wenn auch viel schwächer als im vorigen Falle, röthlich-gelb gefärbt. Viel geringere Färbung des Phosphatniederschlages erzielte ich bei künstlichem Zusatze von (alkalischer) Urobilinlösung zu normalem Urine.

Es empfiehlt sich, nach dem Mitgetheilten, die Heller'sche Probe der Sicherheit wegen durch eine spektroskopische Prüfung zu controliren.

---

4. Ueber die Beziehungen zwischen chemischer Constitution und physiologischer Wirkung bei den Hydronaphtylaminen und Hydronaphtochinolinen.

Von Dr. Richard Stern.
Assistenzarzt an der Kgl. medicinischen Klinik zu Breslau.

Die Untersuchung einiger von Dr. E. Bamberger (München) dargestellter Hydronaphtylamine [1]) hat ergeben, dass unter ihnen nur diejenigen β-Derivate, welche an dem stickstoffführenden Ringe hydrirt sind, gewisse merkwürdige physiologische Wirkungen (Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, Verengerung der Ohrgefässe, Temperatursteigerung) zeigten. Ob beide Bedingungen: β-Stellung der Amidgruppe und Hydrirung an dem N-führenden Ringe, für das Zustandekommen jener Wirkungen nothwendig sind, liess sich nach dem damals vorliegenden Beobachtungsmaterial noch nicht entscheiden.

Inzwischen ist es nun Bamberger im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen über die Hydrirung der Naphtylamine gelungen, sämmtliche zur Erledigung dieser Frage erforderliche Combinationen darzustellen. Die Prüfung dieser Körper in Bezug auf ihre physiologische Wirksamkeit hat ergeben, dass in der That die beiden oben genannten Bedingungen nothwendig und hinreichend sind, um jene, früher ausführlich beschriebenen und analysirten Wirkungen auf den thierischen Organismus hervorzubringen. Diejenigen β-Derivate, welche nur an dem stickstofffreien Ringe hydrirt sind, wie auch sämmtliche α-Derivate (gleichviel, an welchem Ringe sie hydrirt sind) zeigten jene Wirkungen nicht.

Im Folgenden gebe ich eine kurze Zusammenstellung der Versuchsresultate. Als eigentliches Criterium der Wirksamkeit habe ich in den Fällen, wo uns nur sehr geringe Substanzmengen zur Verfügung standen, das Eintreten der Pupillenerweiterung bei resorptiver Einwirkung (subcutaner Injection) angesehen, da dieses Symptom auch bei dem β-Tetrahydronaphtylamin — mit welchem ich bei meinen früheren Versuchen zumeist gearbeitet habe — schon bei Dosen [2]) auftritt, welche andere Wirkungen noch nicht erkennen lassen.

Zu den Versuchen wurden stets die Chlorhydrate der im Folgenden genannten Basen benutzt.

[1]) R. Stern, Ueber die Wirkungen der Hydronaphtylamine auf den thierischen Organismus. Dieses Archiv Bd. 115. S. 14 ff.

[2]) Eine eben merkliche Pupillenerweiterung tritt schon nach subcutaner Injection von 0,01 g (für ein mittelgrosses Kaninchen von 1500 g) ein: 0,02 g bewirken bereits sehr starke Mydriasis.

I. α-Hydronaphtylamine.

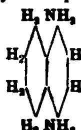
1) An dem N-führenden Ringe hydrirt.

Isotetrahydro-α-naphtylamin und α-Amidotetrahydro-α-naphtol[1]).

Beide erwiesen sich, wie bereits am Schlusse meiner früheren Arbeit erwähnt, — in Dosen bis zu 0,25 g subcutan injicirt —, als unwirksam.

2) An dem N-freien Ringe hydrirt.

Paratetrahydronaphtylendiamin



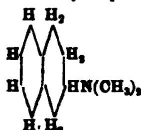
zeigte weder bei subcutaner, noch bei localer Application die charakteristische Wirkung auf die Pupille u. s. w.

Local (in 2procentiger Lösung) wirkt es schwach reizend, resorptiv stark toxisch (0,08 g tödteten ein kleines Kaninchen; bei der Section fanden sich ausgedehnte, frische Lungenblutungen).

II. β-Hydronaphtylamine.

1) An dem N-führenden Ringe hydrirt.

β-Tetrahydrodimethylnaphtylamin

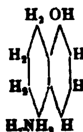


wirkt ganz analog wie β-Tetrahydronaphtylamin.

Bei einem mittelgrossen Kaninchen erweitert sich die Pupille auf eine Dosis von 0,02 g in 6 Minuten von 5 auf 7 mm; 20 Minuten nach der Injection ist die Mydriasis maximal; Ohrgefässe etwas verengert, keine Temperatursteigerung, das Thier zeigt leichte Unruhe.

Da uns leider von diesem Präparat nicht mehr zur Verfügung stand, so konnten wir nicht mit Sicherheit entscheiden, ob dasselbe — wie es nach dem Vorstehenden wahrscheinlich ist — stärker wirkt als β-Tetrahydronaphtylamin. Dass die Anfügung einer Aethylgruppe an den Stickstoff des β-Tetrahydronaphtylamin die Wirksamkeit erhöht, haben wir bereits früher gesehen (a. a. O. S. 44).

[1]) Die Constitution dieses Körpers wird durch folgendes Schema wiedergegeben:



2) An dem N-freien Ringe hydrirt.

Monoäthyl-β-naphtylaminhydrür (II)

H_2 H
H_2 H
H_2 $N(C_2H_5)$
H_2 H

Während der isomere Körper, welcher an dem N-führenden Ringe hydrirt ist — wie soeben erwähnt —, sehr intensive Wirkungen zeigte, erwies sich dieser — in einer Dosis von 0,1 g subcutan injicirt — als wirkungslos. Locale Application bewirkt am Kaninchenauge starke Reizung und Herabsetzung der Empfindlichkeit, jedoch keine Pupillenerweiterung.

Orthotetrahydronaphtylendiamin

H_2 NH_2
H_2 NH_2
H_2 H
H_2 H

in derselben Dosis, wie das vorige, gegeben: wirkunglos; local wirkt es nur reizend.

Dihydro-β-dimethylnaphtylamin

H H
H_2 H
H_2 $N(CH_3)_2$
H H

Von diesem Körper hatte ich in meiner früheren Arbeit (S. 45) mitgetheilt, dass er zwar erheblich schwächer, aber doch analog, wie das β-Tetrahydronaphtylamin wirke. Jedoch theilte uns später Herr Dr. Bamberger mit, dass jenes Präparat Spuren von Tetrahydro-β-dimethylnaphtylamin (auf der N-führenden Seite hydrirt, s. o.) enthalten habe. Das uns nunmehr zugesandte reine Präparat erwies sich — in einer Dosis von 0,15 g — als wirkungslos.

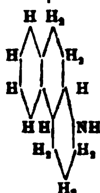
Bamberger hat weiterhin auch einige hydrirte Naphtochinoline[1]) dargestellt; bei der Prüfung ihres physiologischen Verhaltens haben sich ganz analoge Verhältnisse ergeben, wie bei den Hydronaphtylaminen:

Ein α-Octohydronaphtochinolin erwies sich als unwirksam; von zwei isomeren β-Octohydronaphtochinolinen zeigte sich nur dasjenige im obigen Sinne wirksam, bei welchem die Hydrirung des Naphtalins an dem stickstoffführenden Ringe (d. h. in diesem Falle an demjenigen, welcher dem Chinolinkern gehört) erfolgt war, während der isomere Körper, welcher

[1]) Die Hydrirung ist bisher nur gleichzeitig an dem einen der beiden Naphtalinringe und dem Chinolinring gelungen; daher sind die von uns untersuchten Körper Octohydronaphtochinoline.

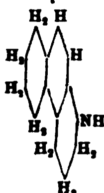
an dem stickstofffreien Ringe hydrirt war, keine specifischen Wirkungen zeigte:

β-Octohydronaphtochinolin I (wirksam)
Schmelzpunkt 91°



Die Wirkung auf den Frosch ist die gleiche, wie beim β-Tetrahydronaphtylamin, und tritt nach denselben Dosen ein; auf Kaninchen wirkt es dagegen etwas schwächer: 0,06 g (subcutan) verursachten zwar sehr starke Pupillenerweiterung, mässige Verengerung der Ohrgefässe, Schwäche und Convulsionen, aber noch keine Temperaturerhöhung; 0,08 g bewirkten bei einem mittelgrossen Kaninchen eine Temperatursteigerung von 0,9°, sonst dasselbe Vergiftungsbild; nach 2½ Stunden hatte sich das Thier bereits wieder erholt. In 5procentiger Lösung in das Kaninchenauge eingeträufelt, bewirkt die Substanz schwache Reizung, mässige Pupillenerweiterung und allmählich eintretende, schliesslich (nach 10—30 Minuten) vollständige Anästhesie[1]),

β-Octohydronaphtochinolin II (unwirksam)
Schmelzpunkt 60,5°.



0,12 g waren beim Kaninchen ohne jede Wirkung. 0,2 + 0,4 + 0,5 g, im Laufe von 50 Minuten subcutan injicirt, bewirkten ebenso wenig irgend welche charakteristische Symptome, doch starb das Thier nach 2 Tagen. (Section ohne positiven Befund.)

Untersuchungen, welche neuerdings von anderer Seite im Breslauer pharmakologischen Institut angestellt worden sind, haben ergeben, dass das von gewissen Hydronaphtylaminen hervorgerufene Vergiftungsbild dieser chemischen Gruppe nicht ausschliesslich zukommt. So zeigte das Amidin des Phenacetins analoge, wenngleich schwächere Wirkung. Die betreffenden Untersuchungen werden zur Zeit weiter fortgesetzt. —

Gleichzeitiges Auftreten von Pupillenerweiterung und Temperatursteige-

[1]) Das β-Tetrahydronaphtylamin wirkt in 5procentiger Lösung sehr stark reizend; durch wiederholtes Einträufeln lässt sich auch hier vollständige Anästhesie herbeiführen, was mir früher entgangen war.

rung hat übrigens bereits vor längerer Zeit Th. Husemann[1]) bei Versuchen mit Solanidin beobachtet. Jedoch wird man hierin schwerlich eine Analogie zu den Wirkungen der Hydronaphtylamine sehen dürfen; Husemann giebt ausdrücklich an, dass die zuerst nur sehr mässige Pupillenerweiterung im convulsivischen Stadium der Vergiftung — welches er selbst als Folge der „Kohlensäureanhäufung im Blute" auffasst — beträchtlich zunahm. Sollte in dem früheren Stadium, in welchem aber diese CO_2-Anhäufung doch auch schon begonnen haben muss, daneben noch eine directe Wirkung des Giftes auf die Pupille vorliegen, — hierfür spricht der Umstand, dass Husemann beim Solanin und Dulcamara im Gegensatze zum Solanidin nur während des convulsivischen Stadiums Mydriasis beobachtet hat — so würde man zunächst daran denken, dass hier eine analoge Art der Wirkung, wie bei dem, gleichfalls aus Solaneen dargestellten Atropin vorliegen könnte. Am Kaninchen hat Husemann allerdings bei localer Application des Solanidins keine mydriatische Wirkung desselben constatiren können; doch könnte, wie er selbst angiebt, eine Wiederholung dieser Versuche an dem empfindlicheren Katzenauge von Erfolg begleitet sein.

Sonstige Symptome von Halssympathicusreizung hat Husemann nicht beobachtet (die Ohrgefässe sind im Gegentheil — eine weitere Folge der Erstickung — überfüllt), wie denn überhaupt das ganze Vergiftungsbild von dem von uns beschriebenen gänzlich verschieden ist.

2.

Aus dem Pathologischen Laboratorium der Thierarzneischule in Utrecht.

Von Dr. phil. et med. H. J. Hamburger,

Lehrer der pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie an der Reichs-Thierarzneischule zu Utrecht.

(Hierzu Taf. X.)

---

1. Sarcomatöse Infiltration einer Schweineniere.

Im September 1888 hatte Herr van der Sluys, Director des Schlachthauses in Amsterdam, die Freundlichkeit, uns eine grosse Schweineniere zu senden. Die Länge betrug 40 cm, die Breite 20 cm. Die Kapsel war leicht abzutrennen. Beim Durchschneiden zeigte sich die Niere von derber Consistenz. Auf der gleichmässig weissen Schnittfläche war kein Unterschied zu bemerken zwischen corticaler und medullärer Substanz. Die Nierenpapillen hatten ihre normale Form und ihren normalen Stand zum Nierenbecken.

[1]) Ueber die Wirkung des Solanins und Solanidins. Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmakol. Bd. 4. S. 332 ff.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war überraschend: In der Richtung von der Oberfläche zur Papille wurden Streifen ausgeschnitten und von diesen die beiden Enden und der mittlere Theil untersucht. Von jedem dieser Stückchen wurden Schnitte angefertigt, parallel mit den Tubulis rectis und senkrecht darauf.

a. Corticaler Theil. In keiner von beiden Richtungen war ein Glomerulus zu sehen, sogar nicht die Stelle, wo früher einer gewesen wäre. Tubuli contorti waren auch nicht wahrzunehmen. Alles war ersetzt durch ein gleichmässiges, schlecht zu färbendes Feld von Rundzellen, welche alle dieselbe Grösse hatten, etwa zwischen der eines rothen und weissen Blutkörperchens, und von welchen relativ viele ganz oder theilweise in Detritus, wenige in fettige Entartung übergegangen waren. An einigen Stellen wurden die Zellen vermisst, vielleicht wohl wegen der Präparation; an diesen Stellen war dann oft das Nierenstroma zu bemerken, das immer normal schien.

b. Mittlerer Theil. Von rechten Harnkanälchen war hier durchaus nichts zu bemerken. Die Bilder waren dieselben als unter a.

c. Ende der Papillen. Die meisten Harnkanälchen hatten ihr Epithel verloren; in den übrigen war es nekrotisch und hing in Klümpchen zusammen. Eine grosse Zahl von Rundzellen, von derselben Grösse wie unter a, war im interstitiellen Bindegewebe enthalten.

Durch dieses Bild könnte man den Eindruck bekommen, dass die Krankheit in der corticalen Substanz angefangen hätte, nicht am Ende der Papillen.

Wir meinten hier eine sarcomatöse Infiltration der Niere vor uns zu haben.

Die andere Niere war, wie Herr van der Sluys uns mittheilte, auch äusserlich in derselben Weise erkrankt.

---

2. Actinomyces im Knochensysteme eines Pferdes[1].

Im Juni 1887 wurde der Thierarzneischule ein Fohlen von drei Monaten in Behandlung gegeben, weil es sich mühsam fortbewegte; es ging auf dem Fesselgelenke.

Die Behandlung war ohne Erfolg. Endlich konnte Patient nicht mehr stehen, bekam Decubitus und starb am 29. November 1888.

Aus dem Sectionsprotocoll übernehmen wir das Folgende:

Aeusseres: Mageres Cadaver, grosser Kopf, starke Lordose, am Brustkasten Rosenkranz, vordere und hintere Extremitäten ausserordentlich beweglich, Gelenkköpfe verdickt; gangränöse Stellen an der rechten Hüfte, am Buggelenk und Augenbogen derselben Seite.

[1]) Bei einem Vortrag über diesen Gegenstand in der allgemeinen Versammlung der „Gesellschaft zur Beförderung der Thierarzneikunde in Holland" vom 13. Januar habe ich einige mikroskopische Präparate, darauf bezüglich, vorgezeigt.

Inneres. Die Gelenkhöhlen enthalten eine grosse Quantität einer zähen, schleimigen Flüssigkeit; die Gelenkbänder sind schlaff. In der Peritonäalhöhle keine Flüssigkeit. Eingeweide und Herz zeigen einen kachektischen Zustand. Lunge normal. Fontanellen ebenso. Kein Hydrocephalus internus.

Trotzdem zweifelten wir nicht daran, dass wir einen Fall von Rachitis vor uns hatten.

Ein longitudinaler Schnitt durch die Grenze zwischen Knochen und Knorpel einer durch Salzsäure entkalkten Rippe bestätigte die Diagnose nicht allein, sondern zeigte noch etwas sehr Interessantes.

In vielen sogenannten Markkanälen, welche im Knorpel in so grosser Zahl sich befanden, lagen Kugeln von strahligem Bau: Actinomyces.

Beim Pferde ist man diesem Pilz selten begegnet. In einem Falle sah Johne[1]) nach der Castration eine Funiculitis mycotica chronica, verursacht durch Actinomyces bovis; in zwei Fällen war es mir wahrscheinlich, dass dieser Pilz die Ursache war. Die Entzündung offenbarte sich als eine umfangreiche fibröse Wucherung des Samenstrangstumpfes mit beschränkter Eiter- und Fistelbildung. In den derben festen Actinomykomen fand Johne feine Granulationsknötchen, theils isolirt, theils in Gruppen.

Der Pilz, den Rivolta im Jahre 1884 als Ursache einer von ihm beobachteten Funiculitis nachwies, war nach Johne keine besondere Art von Actinomyces (nach Rivolta Actinomyces granulosus), sondern eine Degenerationsform von Actinomyces bovis.

In anderen Fällen von Funiculitis, die Johne untersuchte, war Micrococcus ascoformans die Ursache[2]). Dieser Micrococcus wurde von Rabe[3]) genau studirt und Micrococcus botryogenes genannt. Durch wohlgelungene Culturen und Impfungen wurden die infectiöse Natur und andere Eigenschaften dieses Pilzes genau festgestellt.

Es schien interessant, unseren Fall von Actinomycosis einigermaassen genau zu studiren, 1) weil es hier eine Actinomycosis des Pferdes galt, 2) weil das Knochensystem der Sitz war[4]).

Wir stellten uns zwei Fragen. 1) Ist der Pilz Actinomyces bovis? 2) Wie ist der Pilz in den Körper eingedrungen und auf welchem Wege hat er sich verbreitet?

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XII. S. 73.
[2]) Ebend. Bd. XII. S. 204.
[3]) Ebend. Bd. XII. S. 37.
[4]) Als wir den vorliegenden Fall von Actinomycosis studirt hatten, hatten wir Gelegenheit, ein Citat von Perroncito zu lesen in seinem Buche „Trattato teoretico-practico sulle malattie piu comuni degli animali domestici“ 1886, p. 171, worin gesprochen wird von einer fungösen Wucherung am Beine eines Pferdes, entstanden nach einem Lanzenstich. Der Tumor enthielt Actinomyces. Hierbei wird die Bemerkung gemacht, dass das Pferd in einem Stalle gestanden hatte und zwar bei einem Rinde, das an Actinomycosis erkrankt war.

Ad 1. In den Markkanälen des Rippenknorpels fanden wir Kugeln, wie sie von Johne[1]) in Fig. 1 abgebildet wurden und auch einige, wie sie von Israel[2]) unter a. Tafel II gezeichnet sind. Die Kugeln waren oft dem Knorpel der Markkanäle angelagert, wie Riesenzellen in den Howship'schen Lacunen, so dass man von Zeit zu Zeit den Eindruck bekam, als ob die Kugel selbst die Kanäle bildete; in der Nähe der Kugel sahen wir oft Wucherung der Knorpelzellen. Nicht nur Kugeln begegneten wir in den Markkanälen, sondern auch Keulen und Mycelfäden mit und ohne Körnchen darauf (siehe Johne a. a. O. Fig. 3, 4, 5, 7, 8, 11 und Israel Fig. 1b, 3b, 3c u. 3d). Diese nämlichen Formen fanden wir auch in den Markhöhlen des an den Knorpel grenzenden Knochens.

Für diejenigen, die besser als wir im Stande sind, die Biologie des Pilzes zu studiren, möge das Vorkommen der so eben genannten Formen einigermaassen von Nutzen sein, wenn sie sich auszusprechen wünschen über die Meinungsverschiedenheiten zwischen Harz, Israel, Johne und Ponfick[3]). Wir werden nicht näher darauf eingehen, sondern wünschen nur zu constatiren, dass wir es hier zu thun hatten mit Actinomyces bovis.

Ausser den Rippen untersuchten wir auch eine durch Salzsäure entkalkte Tibia. In den transversalen Schnitten fanden wir viele Haversische Kanäle mit Actinomycesrasen gefüllt[4]); in einigen Kanälen verdrängten sie einander gleichsam; in anderen füllten sie den ganzen Raum nicht aus, lagen aber dicht nebeneinander, von einem dünnen Häutchen umgeben. Sollte dieses Häutchen ein dilatirtes Blutgefäss sein? Vielleicht wohl, denn in keinem der Haversischen Kanäle, in welchen sich Actinomycesmasse befand, die in einem Häutchen eingeschlossen lag, waren noch drei Gefässe sichtbar.

Ad 2. Durch einen glücklichen Zufall erkannten wir in einer der Höhlen des Rippenknorpels eine ziemlich grosse Arterie und in dieser eine deutliche Actinomyceskugel. Angeregt durch diese Thatsache und das Wahrscheinliche der Anwesenheit des Pilzes in den Blutgefässen der Haversischen Kanäle, suchten wir Stellen, wo Gefässe in Foramina nutritia der Tibia eindrangen, und fanden in der That eine Arterie mit einer braunen Substanz gefüllt, die bei der mikroskopischen Untersuchung ein Stückchen einer Kugel, bestehend aus stark lichtbrechenden Keulen und Mycelfäden mit Körnchen, aufwies.

Der Pilz hatte sich also durch die Blutbahn verbreitet.

Der einzige Fall, der uns aus der Literatur bekannt geworden ist, und der auf Fortbewegung des Pilzes in der Blutbahn hinweist, ist der, welchen Ponfick in seiner Monographie (S. 16) beschrieben hat. Bei einer Frau wurden namentlich ausgebreitete Fistelgänge in der linken Halsgegend mit Wucherung der Neubildung in das Lumen der Vena jugularis interna beobachtet; weiter ein apfelgrosser Tumor im rechten Atrium und im rechten

[1]) D. Zeitschr. f. Thiermed. Bd. VII, Tafel VIII, IX.
[2]) Dieses Archiv Bd. 74, S. 15.
[3]) Ponfick, Festschrift.
[4]) Vgl. Israel a. a. O.

Ventrikel, analoge Heerde im Myocardium und im Cavum pericardii, und dieses alles nach einer Wunde am Daumen, welche die Person drei Jahre zuvor bekommen hatte.

Auffallend war es, dass in unserem Falle so wenige anatomische Veränderungen im Knochensystem aufgetreten waren. Dies aber ist mit dem von Ponfick bei der Injection von Partikelchen eines Actinomykoms in die Vena jugularis Beobachteten nicht in Widerspruch: nach 110 Tagen tödtete er das Thier und konnte im Parenchym beider Lungen nur 27 stecknadelkopf- und kirschengrosse Knötchen anweisen. Von diesen Knötchen sagt er: „Eine entzündungs- oder gar eitererregende Wirkung kann ihnen als solchen sonach durchaus nicht zugesprochen werden, sondern lediglich eine selbst den indifferentesten Fremdkörpern zukommende Eigenschaft, nehmlich die, im unmittelbaren Anschluss an die peripherische Zone eine beschränkte reactive Entzündung hervorzurufen, welche sich alsbald im Sinne der Verdickung und Einkapselung zurückzubilden strebt".

Doch ist es wahrscheinlich, dass, wenn unser Fohlen länger gelebt hätte, deutlich anatomische Veränderungen hervorgetreten wären.

Wo und auf welche Weise mag nun der Pilz in die Blutbahn gekommen sein? Um diese Frage zu beantworten, hatten wir verschiedene Stellen des Körpers zu untersuchen. Die Rippen der linken Brusthälfte mit dem halben Brustbeine, das wir anfänglich für das pathologisch-anatomische Museum bestimmt hatten, zeigten makroskopisch keine andere Abweichung als die bei gewöhnlicher Rachitis.

Das Mikroskop zeigte auch keine Actinomyces darin. Dasselbe war der Fall mit den drei vorderen Rippen der rechten Brusthälfte, sowie mit den inzwischen aufgegrabenen und entkalkten Rückenwirbeln und der linken Tibia.

Schnitte aus dem rechten Femur enthielten wohl Actinomyces. Uebrigens wollen wir nicht behaupten, dass der Pilz in Körpertheilen, in welchen wir ihn nicht fanden, nicht enthalten war. Da makroskopisch keine Veränderungen wahrgenommen wurden, sogar an Stellen, wo der Pilz sich fand, waren wir immer vom Zufall abhängig.

Wir liessen auch den Kopf aufgraben und entkalken, damit wir untersuchen könnten, ob die Infection, wie gewöhnlich, von den Backzähnen ausgegangen wäre. Aber die Backzähne waren vollkommen normal.

Jetzt blieb uns nichts übrig, als anzunehmen, dass das Thier früher eine kleine Wunde bekommen hatte, in welche der Pilz aus dem Stroh eingedrungen wäre. Das Thier ging auf den Fesselgelenken; die Voraussetzung war deshalb nicht gewagt. Dass die Infection während des Decubitus stattgehabt hätte, war nicht anzunehmen, weil der Pilz sich sehr langsam entwickelt. Uebrigens könnte die Thatsache, dass wir den Pilz nur fanden an der Seite, wo Decubitus war, wohl dafür sprechen. Aber dies mag nur Zufall gewesen sein. Unser Zweifel wurde fast ganz gehoben, als unser hochgeschätzter College, Herr Schimmel uns mittheilte, dass das Thier vor ungefähr 14 Monaten einige kleine Wunden gehabt hatte, u. a. am Bein.

Zu unserem Bedauern haben wir keine Culturen des Pilzes machen können. Da wir dachten, wir hätten es nur mit Rachitis zu thun, so entkalkten wir die Rippen der rechten Brusthälfte, die Tibia und einige Handwurzelknochen, was natürlich das Cultiviren unmöglich machte.

Unsere Hoffnung, dass wir in der nicht entkalkten linken Brusthälfte oder in anderen Knochen noch gutes Material finden möchten, wurde leider nicht bestätigt.

Das Resultat der vorliegenden Untersuchung lässt sich so zusammenfassen:

1. Actinomyces bovis kommt im Knochensysteme des Pferdes vor, und
2. kann sich bei diesem Thiere im Blutgefässsysteme verbreiten und entwickeln.

---

3. Ein Tumor an der Pleura diaphragmatica einer Kuh und eine Bemerkung über das Pigment von Melanosarcomen.

Im October 1888 schickte Herr Thierarzt de Bruin mir ein plattes Object, herstammend von der Pleura diaphragmatica einer in gutem Nahrungszustande sich befindenden Kuh.

Der Körper hatte eine ovale Form und lief aus in einem Stiele, mit welchem er am Diaphragma befestigt gewesen war. Die kurze Axe betrug 2½ cm, die lange (der Stiel nicht mitgerechnet) ungefähr 3½ cm. Beim ersten Anblick würde man gedacht haben, eine flachgedrückte Blase vor sich zu haben. Das Mikroskop zeigte aber, dass dies nicht der Fall war; ein Lumen gab es nicht und es konnte auch ein solches nicht vorhanden gewesen sein.

Durchschnitte senkrecht auf die flache Seite des Tumors und zwar in der Richtung des Stieles, sowie senkrecht darauf, zeigten Folgendes:

Der Stiel besteht grösstentheils aus spindelförmigen Sarcomzellen von mittlerer Grösse; viele sind ganz oder theilweise mit braunen Pigmentkörnern ausgefüllt. Zwischen den Sarcomzellen findet man wenig Bindegewebe und Blutgefässe. Da, wo der Stiel breiter zu werden anfängt, tritt auch mehr Bindegewebe auf; hie und da findet man Knorpelzellen; an einer Stelle sogar ein ziemlich grosses Feld, in dessen Mitte ein Kalkheerd aufgetreten ist, der beim Präpariren der Schnitte leicht hinausfällt.

Noch ehe der Tumor seine volle Breite erreicht hat, ist ein ansehnliches Blutextravasat sichtbar (schon makroskopisch), das sich hier und da weit nach oben fortsetzt.

Zur Seite der gelben gekörnten Masse, in welcher man keine Blutkörperchen mehr erkennt, sind noch viele Blutgefässe vorhanden, theilweise mit Blut gefüllt. Sie liegen zwischen stark pigmentirten Sarcomzellen, welche abwechseln mit schmalen und kurzen, nicht pigmentirten Bindegewebszellen,

Der äussere Rand des runden Gipfels des Tumors besteht aus fibrösem Gewebe, dessen Faserrichtung der Circumferenz parallel verläuft. Dies kann im Allgemeinen von dem ganzen Tumor gesagt werden. Etwa parallel mit der Faserrichtung des fibrösen Gewebes findet man im oberen Theil des Tumors dichte Stränge von spindelförmigen Sarcomzellen, worin viel Pigment. Die Mitte des Gipfels besteht fast ausschliesslich aus fibrösem Gewebe mit sehr wenig Bindegewebszellen.

Wir haben also hier ein Chondrofibromelanosarcom.

Wir meinten von diesem Tumor eine Notiz geben zu sollen, 1) weil hier eine Ausnahme vorliegt von der Regel, dass primäre Melanome ihren Ursprung finden an Stellen, in deren unmittelbarer Nähe im normalen Zustande Pigment angetroffen wird (z. B. an dem Corpus papillare der Haut), 2) weil Melanome bei Rindern selten vorkommen, 3) weil das Pigment Eisen enthielt und zwar in einer Form, in welcher es durch verdünnte Säuren leicht auszuziehen war.

Im Zusammenhang mit der Arbeit von Neumann[1]) wünschten wir zu untersuchen, ob im Blutextravasate Hämosiderin oder Hämatoidin sich befand.

Wir legten darum Präparate in Gemische von Ferrocyankalium und Essigsäure und von Ferrocyankalium und Salzsäure. Das Pigment des Blutergusses änderte seine Farbe nicht, die Pigmentkörner der Sarcomzellen aber waren alle blau geworden, und zwar so hell, dass die Voraussetzung nicht zugelassen werden konnte, dass wir es hier zu thun hätten mit einem Gemische eines eisenfreien Pigmentes und einer Eisenverbindung, in welcher das Fe von Säuren leicht angegriffen wurde: es handelte sich vielmehr um eisenhaltiges Pigment. Auch verschwanden die braunen Körner durch Behandlung mit Säuren allein. Dies war in Widerspruch mit dem, was Nencki und Berdez[2]) über die Zusammensetzung des Pigmentes von Melanosarcomen gelehrt haben.

Sie untersuchten ein Melanom aus der Leber des Menschen, und schieden daraus ein Pigment ab, das C, H, N, O und viel S enthielt und das sie Phytorhusin nannten; weiter stellten sie aus Melanomen von Pferden einen Stoff von analoger Zusammensetzung dar, das Hippomelanin.

Nach Nencki und Berdez enthalten diese Pigmente kein Eisen; sie verwarfen denn auch die Meinung, dass das Pigment der Melanosarcome vom Blutfarbstoff abstamme; nach ihnen ist es ein metamorphosirter Eiweissstoff.

Es schien nun interessant, zu untersuchen, ob auch andere Melanosarcome mit Ferrocyankalium und Essigsäure eine blaue Farbe geben. Wir untersuchten darum drei Melanosarcome: das erste stammte vom Halse einer Kuh und war rundzellig; das zweite vom Perinaeum eines Pferdes und war

[1]) Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Dieses Archiv Bd. 111. S. 25.

[2]) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. XX. Heft 5 u. 6.

grossspindelzellig; das dritte von einer Lymphdrüse eines an allgemeiner Melanose leidenden Pferdes und war spindelzellig. Bei keinem der drei Tumoren zeigte das Pigment einige Eisenreaction. Vielleicht war das Eisen in einer festeren Form gebunden; darum wurden Stückchen verbrannt. Die Asche enthielt so wenig Eisen, dass die Spur desselben auf Rechnung der geringen Quantität des in den Sarcomen verbliebenen Blutes gestellt werden konnte. Diese Resultate stimmten also mit denen von Berdez und Nencki überein. Die Untersuchung unseres Tumors hat aber ergeben, dass es nicht gestattet ist, die Resultate dieser Forscher auf das Pigment aller Melanosarcome zu übertragen.

Dürfen wir nun den Satz aussprechen, dass das Pigment von Melanosarcomen in einigen Fällen nicht, in anderen wohl von Blutfarbstoff abstammt?

Die Meinung von Berdez und Nencki, dass Phytorhusin und Hippomelanin, weil diese Stoffe kein Eisen, wohl aber Schwefel enthalten, nicht vom Blutfarbstoff abstammen, finden wir zwar wahrscheinlich, aber bewiesen ist sie nicht.

Dass dagegen in unserem Tumor das Pigment von Blut abstammte, ist höchst wahrscheinlich; man hat nur zu denken an den hohen Eisengehalt der Körner und an die starke Pigmentirung der Sarcomzellen in der unmittelbaren Nähe des Blutextravasats und der grossen Zahl von Blutgefässen.

---

4. Eine eigenthümliche Veränderung der Nasenscheidewand eines Pferdes.

Im Februar des vorigen Jahres kam eine Stute von circa 10 Jahren an der hiesigen Thierarzneischule in Behandlung. Das Thier war sehr dyspnoetisch und schied einen mucopurulenten Stoff ab aus der Nase. Die klinische Untersuchung lehrte, dass die Nasenscheidewand verdickt war, wodurch eine ansehnliche Verengerung der Nasenhöhle entstanden war. Eine Tracheotomie gab viel Erleichterung. Zwei Monate nachher verliess Patient die Klinik.

Da das Thier abmagerte, und das fortwährende Reinhalten des Tubus beschwerlich war, wurde es geschlachtet.

Wir hatten Gelegenheit, den Kopf zu untersuchen.

Nach der Eröffnung der Nasenhöhle an beiden Seiten, über die ganze Länge des Kopfes, zeigte sich die Schleimhaut injicirt und verdickt. Die Entzündung setzte sich fort bis in die Choanen; Sinus frontalis und Antrum Highmori waren unversehrt.

Jetzt wurde die Nasenscheidewand vom Palatum durum abgeschnitten; die Verdickung der Schleimhaut war nicht bedeutend, die des Knorpels wohl. Unten, ungefähr auf der Grenze zwischen Knorpel und Palatum durum, betrug die Breite des vorderen Theiles 17 mm, die des hinteren 14 mm, während

diese Dimensionen bei einer normalen Nasenscheidewand bezw. 4½ und 7 mm waren. Oben war die Verdickung nicht so bedeutend.

Beim Durchschneiden des vorderen Theiles erschien die Consistenz des Knorpels erhalten; nur wurde in der Mitte eine schleimige Masse gefunden. In dem mehr nach hinten gelegenen Theil der Scheidewand waren die schleimigen Stellen mehr verbreitet.

Es wurden nun frontale Schnitte angefertigt in einer Richtung senkrecht auf das Palatum durum. Die Schnitte wurden einer Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Pikrocarmin unterworfen. Balsam- und Glycerinpräparate lieferten dieselben Resultate. Diese waren die folgenden:

Wie in der normalen Scheidewand sind hier die Knorpelzellen in der Nähe des Perichondriums platt und liegen daran parallel. Während sie aber im normalen Objecte in der Richtung nach dem Centrum zu ihre längliche Form verlieren, rund werden und in der Mitte der Scheidewand sich mit ihrer Längsaxe senkrecht auf das Perichondrium stellen, sind hier kaum runde Zellen mehr wahrzunehmen. Je weiter man sich von der Schleimhaut entfernt, um so mehr Bindegewebe sieht man in allen Richtungen im Anfangs blau gefärbten Knorpel hervortreten. Die Zellen folgen der Richtung der Fasern. Bei diesem Uebergang der hyalinen Grundsubstanz in fibröse bleiben auch die Kapseln der Knorpelzellen nicht verschont; viele Zellen zerfallen, so dass man endlich in der Mitte der Scheidewand nichts sieht als kräftige rothgefärbte Bindegewebsstränge mit länglichen Maschen, in welchen hier und da ein langer, schmaler blauer Kern gefunden wird.

An vielen Stellen im fibrösen Gewebe trifft man schleimige Entartung an, von Zeit zu Zeit auch in relativ wenig verändertem Knorpel.

Wir haben hier also ein diffus verbreitetes Myxofibrom der knorpligen Nasenscheidewand.

---

5. Zur Aetiologie der Mitralinsufficienz.

Im April dieses Jahres machten wir die Section eines Hundes und constatirten eine Phlegmone am rechten Hinterbeine, Carcinom der Prostata, eitrige Cystitis, Pyelitis und Nephritis. Weiter bemerkten wir eine bedeutende Verdickung der Mitralis, und zwar vorwiegend an dem auf die Aorta übergehenden Zipfel. Der rechte Ventrikel war vergrössert und die Lunge zeigte eine chronische Bronchitis. Während des Lebens hatte man ein systolisches Geräusch gehört.

Am freien Rande hatte der genannte Zipfel eine Dicke von 5 mm (die normale Dicke ist ungefähr ½ mm) und wurde nach der Basis (Verbindungsstelle mit dem Herzmuskel) hin dünner, ungefähr 3½ mm. Die Consistenz war elastisch und beim Durchschnitt waren kleine Maschen ersichtlich.

Der Zipfel wurde angeschnitten und nachdem eine vorläufige mikroskopische Beobachtung uns gelehrt hatte, dass hier eine Fettinfiltration vorlag, gelang es uns, mitten im Herzmuskel einen grossen Fettheerd aufzufinden, der

mit der Klappe communicirte. Im Ganzen zeigte der Herzmuskel keine fettige Entartung, ausser in der Gegend des Heerdes. — Für eine genauere Untersuchung wurde der Zipfel behandelt mit Ueberosmiumsäure, Paraffin u. s. w.

Durch die Abbildung (Taf. X. Fig. 1) bekommt man eine Uebersicht eines Schnittes senkrecht auf die Basis und auf die flache Seite. Der Durchschnitt erreicht den freien Rand des Zipfels nicht. Die Figur 2 stellt einen Durchschnitt dar, der auch senkrecht auf die flache Seite, aber der Basis parallel angelegt ist, und zwar in der Nähe des freien Randes, folglich in weiter Entfernung von der Stelle, wo die Figur 1 endigt (A). — Construiren wir uns mit Hülfe dieser Zeichnungen und anderer Schnitte ein Bild des Zipfels, so ergiebt sich, dass der Zipfel aus drei Schichten besteht (wir lassen hier die beiden Endothelschichten, welche während des Lebens vielleicht die Klappe bedeckt hatten, ausser Rechnung):

1) eine Schicht quergestreifter Muskeln (s);

2) eine Schicht weitmaschigen Gewebes, welches eine grosse Zahl von Fettkugeln enthält (v);

3) eine Schicht fibrillären Gewebes (f), in welchem eine grosse Zahl von Knorpelzellen (k) in ungleicher Entfernung zerstreut liegen.

ad 1. Die Muskelschicht bildet grösstentheils die nach dem Atrium gerichtete Seite der Klappe und scheint mit dem Herzmuskel in Verbindung zu stehen; am freien Rande dagegen ist die Muskelschicht nach der Ventrikelseite gekehrt. Zwischen den Bündeln quergestreifter Muskeln findet man an mehreren Stellen ein weitmaschiges Gewebe, in welchem grosse Fetttropfen.

ad 2. Diese Schicht hat durch die starke Infiltration des Fettes, das zwischen den Maschen des schon im normalen Zustande anwesenden Bindegewebes durchgedrungen ist, eine bedeutende Dicke bekommen. Im feinen Fadennetz findet man eine grosse Zahl schön verzweigter Zellen und einige grosse und kleine Blutgefässe (a). Von einer fettigen Entartung ist nirgend etwas zu bemerken. Gewöhnlich bildet diese Schicht die mittlere der drei. An einigen Stellen aber biegt sie sich nach der Kammerseite um, so dass die dritte Schicht sich zwischen ihr und der Muskelschicht befindet.

ad 3. Diese Schicht besteht aus einer fibrillären Masse, zwischen welcher in unregelmässiger Entfernung Knorpelzellen liegen, die fast alle in einer Richtung, senkrecht auf die Fläche der Klappe, plattgedrückt erscheinen. Auch die Faserrichtung der fibrillären Masse stimmt hiermit überein. Man bekommt den Eindruck eines Chondrofibroms. Hie und da fehlen die Knorpelzellen völlig. An einigen Stellen findet man Verkalkung (l).

Wir meinen, dass man sich den Verlauf der beschriebenen Veränderungen so vorstellen muss: Es entstand eine Fettinfiltration aus einem im Herzmuskel gelegenen Heerde. Die Contraction des Muskels und vielleicht noch andere Kräfte pressten das Fett in die Klappe; dagegen widerstrebte aber der Blutdruck, unterstützt von einer Wucherung von Muskelfasern an der einen Seite und von fibrillärem knorpeligem Gewebe an der

anderen Seite. Die Kraft, mit welcher das Fett in die Mitralklappe gepresst wurde, trug den Sieg davon.

Dass an der einen Seite hauptsächlich eine Wucherung von Muskelfasern und an der anderen Seite von fibrillärem Gewebe auftrat, ist begreiflich, wenn man weiss, dass in der normalen Mitralklappe des Hundes, gerade an der dem Busen zugekehrten Seite, einige quergestreifte Muskelfasern vorkommen, die sich nicht weit vom freien Rande nach der Kammerfläche umbiegen, welche letztere hauptsächlich gebildet wird von einer dünnen Schicht fibrillären Gewebes.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X.

Figur 1 stellt einen Durchschnitt dar, senkrecht auf die Basis, Figur 2 einen solchen, der Basis parallel. (Ueberosmiumsäure. Zeiss A a, Ocul. 2.) A Die nach der Basis zugekehrte Seite der Klappe. B Die nach dem freien Rande zugekehrte Seite der Klappe. s Quergestreifte Muskelfasern. v Lockeres Gewebe mit Fetttropfen; bei vielen ist die schwarze Farbe durch Terpenthin verloren gegangen und man sieht nur die Grenzen g. b Fetttropfen zwischen den Muskelbündeln. f Festes fibrilläres Gewebe. k Knorpelzellen. l Verkalkung.

3.

Eine neue Amyloidfärbung.

Von Eugen Burchardt, Arzt in Strassburg i. E.

Die bestehenden Amyloidfärbungen sind für Personen mit nicht normalem Farbensinn schwer zu erkennen, besonders in mikroskopischen Schnitten. Aus diesem Grunde sah ich mich veranlasst, nach einer neuen und möglichst einfarbigen Farbenreaction zu suchen und glaube dies auch in folgendem Verfahren erreicht zu haben.

Es besteht in Färbung mit Gentianaviolett und Entfärbung in einer dünnen Salzsäurelösung.

Die Schnitte werden gefärbt in einer Anilinwasser-Gentianaviolettlösung mittlerer Stärke, bis zu ihrer völligen Dunkelfärbung. Dies dauert eine bis einige wenige Minuten. Sie kommen dann zur Entfärbung in eine dünne Salzsäure. Zweckmässig ist eine Lösung von einem Tropfen concentrirter Salzsäure auf je zehn Gramm Wasser, von der man eine weisse Untertasse voll nimmt. Bewegt man die Schnitte in der Entfärbungsflüssigkeit z. B. durch Anblasen derselben, so sieht man sie sich stellenweise entfärben, an anderen Stellen dunkel-rothblau gefärbt bleiben. Diese letzteren sind Amyloidsubstanz, erstere das nicht degenerirte Gewebe. Nach völliger Entfärbung des nicht amyloiden Gewebes, wozu bis zehn Minuten nöthig sind, je nach Dicke und Färbung der Schnitte, werden dieselben in Wasser abgespült, zur

Aufhellung in Liqu. Kali acetici eingelegt und endlich in letzteren eingeschlossen.

Wie man sich leicht an Amyloidleber und Sagomilz überzeugen kann, wird durch diese Färbung nur das Amyloid gefärbt, das übrige Gewebe behält seine gewöhnliche Farbe, die auch je nach der Härtungsflüssigkeit verschieden ist, eine Kernfärbung ist — und das ist von besonderem Werth — nicht vorhanden.

Nur eine Substanz habe ich bis jetzt gefunden, die gleichfalls die Farbe behält, das ist das Colloid der Schilddrüse; aber auch dies giebt die Farbe leichter ab als das Amyloid.

Hinzufügen muss ich, dass ein Ueberfärben der Schnitte von Nachtheil ist, und dass Anilinwasser-Gentianaviolettlösung eine leichtere und vollständigere Entfärbung des nicht-amyloiden Gewebes bewirkt, obschon eine einfach wässrige Gentianaviolettlösung auch gute Resultate giebt. Destillirtes Wasser zu nehmen ist nicht nöthig.

Diese Färbung ist für den Nachweis von Amyloid in frischen Organen nicht brauchbar, wohl aber glaube ich behaupten zu können, dass keine der bis jetzt angewandten Färbungen in Schnitten ein so übersichtliches Bild von Menge und Lagerung des Amyloid giebt wie sie.

4.

Berichtigung.

Vom Universitätsdocenten Dr. S. Ehrmann zu Wien.

In Herrn Mertsching's Aufsatze: „Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment“ kommt folgende, mich betreffende Stelle vor (dieses Archiv 1889. Bd. 116. S. 506):

„An lebenden Präparaten sah Ehrmann sogar ein Uebertreten des Pigmentes aus einer Epidermiszelle in die andere, eine Beobachtung, deren Modus ohne Weiteres nicht verständlich ist, da man zur Zeit doch immer nur eine einzige Zelllage in das Auge fassen kann, lebende Gewebe aber immer mehrschichtig zu sein pflegen, vor Allem aber die Epidermis.“

Auch wenn ich die Behauptung, welche mir Herr Mertsching zuschreibt, wirklich gethan hätte, so würde dieselbe nicht „ohne Weiteres“, sondern gar nicht verständlich sein. Indessen ist Herrn Mertsching durch ein Versehen der Unfall passirt, die betreffende Stelle meiner Arbeit nicht ganz richtig gelesen zu haben. Dieselbe lautet (Archiv f. Dermat. und Syphilis, 1885, Seite 530): „An der Haut des Laubfrosches habe ich unter dem Mikroskope direct beobachtet, dass Farbstoffkörnchen von Bindegewebszelle zu Bindegewebszelle wandern, ferner constatirt, dass dasselbe beim Farbenwechsel stattfindet; es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass

dasselbe auch in jenen Fortsätzen derselben Zellen geschieht, die sich activ in die Epidermis hineinstrecken."

Da die pigmentirten Bindegewebszellen unter der Epidermis ein flächenförmiges, activ bewegliches Netz bilden, so ist der Modus der Bewegungen derselben direct unter dem Mikroskope zu beobachten, wie lange vor mir Brücke, v. Wittich u. A. nachgewiesen haben. Dies ist wohl einigermaassen verständlich. Im Uebrigen verweise ich auf eine demnächst erscheinende Arbeit, deren Gegenstand unter Anderem die activen Bewegungen der Chromatophoren bilden.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 117. (Elfte Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XIX.

Zur Genese der Höhlen im Rückenmark.

Von Dr. M. Miura in Tokio, Japan.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Die Ansichten über die Höhlenbildung im Rückenmark bei Erwachsenen sind trotz eingehender Untersuchungen verschiedener Beobachter noch immer getheilt. Für welche von diesen meine Beobachtung spricht, wird sich nach der Auseinandersetzung des folgenden Falles von selbst ergeben.

Urano, ein 33jähriger Dachdecker. Er war in seiner Jugend gesund, aber stets mit einem ziehenden Gefühl am Lendentheil behaftet. 1876 fühlte er beim Tragen einer schweren Last auf seiner Schulter plötzlich ein Knacken (oder Knirschen) an der Lendengegend; gleich darnach trat Beschwerde beim Gehen ein, welche nach etwa 10 Tagen verschwand.

1880 fiel er von einem hohen Dache, auf welchem er arbeitete, auf einen Gartenstein herab, wobei er zwar nicht bewusstlos, aber in der Lendengegend stark gequetscht wurde. Von diesem Momente an wurde die Sensibilität und Motilität der unteren Extremitäten beinahe vollständig aufgehoben. Ferner soll damals das Gefühl an der Unterbauchgegend und an den äusseren Geschlechtstheilen taub geworden sein. Der Mastdarm und die Harnblase waren und der Stuhlgang sehr träge; der Urin wurde 5 Monate lang durch den Katheter entleert. Nach der Angabe scheint ferner Spasmus der Harnröhre vorhanden gewesen zu sein. Etwa 2 Jahre später, nehmlich 1882 trat eine Besserung der Störungen der unteren Extremitäten ein, so dass er mit Hülfe eines Stockes etwa 4 m zurücklegen konnte. Das Gefühl kehrte allmählich wieder. Gegen

1886 wurde die Bewegung der Beine bedeutend gebessert, aber es war an ihnen noch eine leichte Contractur bemerkbar.

Status praesens (21. April 1888). Ein kräftig gebauter, wohlgenährter Mann klagt hauptsächlich über Steifigkeit an den Beinen und dadurch bedingte Beschwerden beim Gehen. Die Musculatur der Beine ist in spastischer Contractur, welche beim Stehen und Gehen und bei der objectiven Untersuchung besonders stark hervortritt, und zwar links stärker, als rechts.

Am Oberschenkel sind fibrilläre Zuckungen der Muskeln bemerkbar. Der Fuss ist durch die Contractur der Wadenmuskeln in eine Pes-equinus-Stellung gebracht. Das linke Bein ist am Knie gestreckt, sieht steif und ankylotisch aus, was jedoch vom Kranken selbst durch grosse Anstrengung überwunden (gebeugt) werden kann.

Der Patient geht mit gespreizten Beinen auf den Zehen steif und ungeschickt; er kann die Füsse auf die Unterlage nicht platt aufsetzen.

Nach angestrengter Bewegung (er kann gegenwärtig ½ Meile zurücklegen) ist die Störung der Beine stets schlimmer, die Contraction stärker, oder es tritt starkes, einige Minuten lang andauerndes Zittern der Beine ein. Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist herabgesetzt.

Der Patellarreflex ist beiderseits gesteigert, ebenso der Cremasterreflex.

An der Lendenwirbelsäule ist eine Stelle etwas vertieft und druckempfindlich.

Erection des Penis tritt seltener und schwächer ein, als früher.

Das Uriniren geht willkürlich und zwar nur unter mässiger Anstrengung (Pressen) vor sich.

Der Stuhlgang ist sehr träge.

Diagnose: Myelitis traumatica (Lendenwirbelfractur?).

Im weiteren Verlaufe wurde die Krankheit seit Anfang August mit schwerer Kakke complicirt.

Am 15. August trat starke Athembeschwerde, heftige Palpitation und grosse Unruhe ein; Respiration 38; Puls 130, verhältnissmässig voll und kräftig; Temperatur 39,8° C.; das Sensorium nicht klar.

Unter Verschlimmerung dieses Zustandes starb der Patient an Herzparalyse am 16. August Vormittags um 10 Uhr.

(Diese Krankengeschichte habe ich von meinem verehrten Freund, Prof. Dr. Sankici Sato, welcher sie mir gütigst zur Veröffentlichung übergab, mit bestem Dank erhalten.)

Die Section der Leiche fand an demselben Tage mit besonderer Erlaubniss 6 Stunden nach dem Tode statt:

Männliche Leiche von mittlerer Grösse und leidlicher Ernährung; die Haut blassgelblich; sehr ausgedehnte Hypostasen an den nach unten gelegenen Theilen; zahlreiche Petechien an der Nacken- und Schultergegend; die Leichenstarre mässig entwickelt.

a) Wirbelkanal.

Bei der Eröffnung des Wirbelkanals sieht man gut entwickeltes, schwach ödematös durchtränktes, subcutanes Fettgewebe; die gut entwickelte, stark

hyperämische Musculatur ist von gesunder Farbe; schwaches Vorspringen des Dornfortsatzes vom 12. Brustwirbel.

Der Wirbelkanal ist hinter dem Körper des 1. Lendenwirbels schwach geknickt. Die Dura mater spinalis ist dort in der Ausdehnung von etwa 5 cm mit dem periostealen Ueberzuge des Kanals und zwar mit dem hinteren Umfange der Knorpelscheibe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel fest verwachsen, so dass man diese Stelle mit einem Messer abtrennen musste.

Nachdem das Rückenmark mit seinen Häuten aus dem Kanal herausgenommen war, wurden der 11. und 12. Brustwirbel im Zusammenhang mit den drei oberen Lendenwirbeln herausgemeisselt und in der Mittellinie durchgesägt.

Die Höhle der einzelnen Wirbelkörper misst:

11.	Brustwirbel	vorn	20 mm,	hinten	22 mm
12.	-	-	20 -	-	25 -
1.	Lendenwirbel	-	8 -	-	23 -
2.	-	-	22 -	-	24 -
3.	-	-	22 -	-	25 -

Die Zwischenwirbelscheiben sind im Ganzen vorn etwas dicker als hinten.

Der Körper des 1. Lendenwirbels ist verdichtet, sklerotisch, besonders an seinem vorderen Umfange. Aehnlich verhält sich die vordere Partie des 12. Brust- und 2. Lendenwirbelkörpers. Die hintere Fläche des 2. Lendenwirbelkörpers ist beträchtlich ausgehöhlt und sklerotisch verdichtet.

Die Beschreibung des Rückenmarks und seiner Häute erfolgt an anderer Stelle.

b) Schädelhöhle.

Die weiche Schädelkappe ist blutreich. Flüssiges Blut im Sinus longitudinalis in reichlicher Menge vorhanden. Die Pia mater an der Convexität schwach getrübt, die Hirnsubstanz anämisch, von guter Consistenz; die Gefässe an der Basis und in der Fossa Sylvii intact.

c) Bauchhöhle.

Die Leber versteckt sich hinter den Rippenbogen. Das Verhalten des Netzes, die Lage des Verdauungstractus wie gewöhnlich. Der Zwerchfellstand entspricht rechts dem oberen Rande der 4., links dem oberen Rande der 5. Rippe.

d) Brusthöhle.

Im Herzbeutel eine geringe Quantität hellgelber, beinahe ganz klarer Flüssigkeit. Die Herzkammern beiderseits mit reichlicher halbgeronnener Blutmasse gefüllt. Das Pericardium und das Endocardium nebst den Klappenapparaten völlig intact; das Ostium tricuspidale für 5 Finger leicht durchgängig. Die Dicke der Herzwand misst am linken Ventrikel 13, am rechten 8 mm. Das Herzfleisch ist im Allgemeinen blass; die Fleischbalken und Papillarmuskeln des rechten Ventrikels dicht mit zahlreichen, gelblichweissen Punkten und Streifen besetzt (fleckige Fettmetamorphose).

Das Gesammtgewicht des Herzens beträgt 330 g.

Linke Lunge: glatte und feuchte Oberfläche; emphysematöse Ränder; blutreicher Unterlappen.

Rechte Lunge: starke emphysematöse Auftreibung des Oberlappens, blass; Hypostase am hinteren Theil des Unterlappens, dunkelroth. Die Halsorgane sind intact.

e) Bauchorgane.

Die Milz ist 11 : 8 : 3 cm gross, 140,0 schwer, blutreich, aber von beinahe gewöhnlicher Consistenz.

Linke Niere. Die Kapsel schwer abziehbar; schwach granulirte Oberfläche; keine Trübung der Rindensubstanz. Das ganze Organ ist 12 cm lang, 5 cm breit und 3½ cm hoch.

Die rechte Niere besitzt die Grösse von 9 cm Länge, 5½ cm Breite und 3 cm Höhe; das sonstige Verhalten wie links.

Die Leber ist 23, 15, 9 cm gross, 1100,0 schwer, blutreich.

Magen. Am Fundus ist schon eine starke cadaveröse Erweichung der Wandung eingetreten (6 Stunden nach dem Tode); der Inhalt ist schmutzig gelblich, dünnbreiig.

Darmkanal. Der Ileocöcaltheil intact; die Mesenterialdrüsen unverändert. Die Schleimhaut des Mastdarms und der Blase verhält sich wie gewöhnlich.

Nun gehe ich auf die wichtigen und interessanten Veränderungen des Rückenmarks ein:

A. Makroskopische Betrachtung.

1. Die Dura mater spinalis ist an der Stelle, welche der hinteren Fläche des 12. Brust- und 1. Lendenwirbelkörpers entspricht, sehnig verdickt und beim Aufschneiden mit einer Scheere knirschend. Die Pia mater ist dort gleichfalls verdickt und gefässreich, und lässt sich nur mit Mühe und Vorsicht von der Dura ablösen. An den übrigen Stellen sind die beiden Häute wie gewöhnlich.

2. Die Cauda equina reicht über die Knorpelscheibe zwischen 3. und 4. Lendenwirbel hinunter. Die ganze Länge des Rückenmarks (vom Ursprung des I. Cervicalnerven bis zur Spitze der Cauda equina) beträgt etwas über 41 cm.

3. An den Nervenwurzeln kann man keine bemerkenswerthe Abweichung finden.

4. Der Lendentheil des Rückenmarks (entsprechend dem 2. Lendenwirbel) ist allseitig vorgetrieben und sieht gerade so aus, als hätte man hier einen circumscripten, länglich cylindrischen Tumor vor sich. Bei der vorsichtigen Betastung fühlt man an dem betreffenden Theile überall einen mässigen Widerstand, aber nur in einem kleinen Bezirke des hinteren Umfanges eine deutliche Fluctuation. Beim Anlegen eines ausgiebigen Querschnittes über diese Auftreibung quillt eine farblose, klare Flüssigkeit hervor, und an der Schnittfläche wird eine scharf abgegrenzte kürbiskernförmige Höhle mit einer ganz glatten Wandung bemerkbar.

Die zweite auffällig veränderte Partie liegt am untersten Theil des Brustmarks und am obersten Theil des Lendenmarks, namentlich da, wo das Mark der Knorpelscheibe zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel anliegt. Es hat hier eine beträchtliche Volumsabnahme erlitten; es fühlt sich sehr weich an. Absichtlich habe ich diese Stelle nicht angeschnitten.

Am Halstheil und am oberen und mittleren Brusttheil kann man hellgraue, halbdurchscheinende Stellen an den Goll'schen Strängen constatiren.

Eine weitere makroskopische Betrachtung des Rückenmarks habe ich nicht ausgeführt; es wurde so, mit mehreren vorsichtig angelegten Querschnitten versehen, in Müller'scher Flüssigkeit, welche oft gewechselt wurde, etwa 6 Wochen lang aufbewahrt.

Gross- und Kleinhirn mit dem verlängerten Mark wurden in gleicher Weise behandelt.

B. Mikroskopische Betrachtung.

Von den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten wurde ein einzelnes Stück des Rückenmarks mehrere Stunden lang in destillirtem Wasser abgewaschen und dann in absoluten Alkohol eingelegt. Dieses Stück wurde nach der Regel in Celloidin eingebettet. Die davon mittelst eines Mikrotoms angefertigten Schnitte wurden theils einfach mit Lithioncarmin (Orth), theils nach dem Verfahren meines Freundes, Dr. Takesaki[1]), gefärbt.

Die theils nach diesem, theils nach jenem Verfahren gefärbten Schnitte des Rückenmarks haben ein eigenthümliches, unerwartetes Resultat ergeben, welches ich, wie folgt, mittheile:

[1]) Dieses Verfahren, welches auch zur Tinction anderer Organe mit reichlichem Bindegewebe besonders zu empfehlen ist, besteht kurz aus folgender Procedur:

1—2stündiges Einlegen der Mikrotomschnitte in concentrirte Alaunhämatoxylinlösung, — starke Entfärbung dieser intensiv gefärbten Schnitte in gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung (vergl. dieses Archiv Bd. 111. S. 364), — Abwaschen dieser entfärbten Schnitte mit Alkohol und Einlegen derselben in Lithion- (oder Ammoniak-) Carminlösung etwa 30 Minuten lang, — Abwaschen der so doppelt gefärbten Schnitte ganz momentan mit stark verdünntem Alkohol, — Einlegen in absoluten Alkohol.

Diese doppeltgefärbten und in Xylol aufgehellten Präparate werden schliesslich zwischen dem Objectträger und dem Deckglas in Canadabalsam eingeschlossen.

Der grosse Vortheil dieses Verfahrens besteht in der überaus scharfen Differenzirung des zelligen und bindegewebigen Antheils der Organe.

I. Der oberste Theil des Halsmarks (Fig. 1).

1. Der Rest des obliterirten Centralkanals befindet sich in normaler Lage, kenntlich durch grosse, mit Hämatoxylin besonders stark färbbare Zellenkerne.

2. Die Vorder- und Hinterhörner sind beiderseits von gewöhnlichem Verhalten.

3. Von der weissen Substanz sind die Goll'schen Stränge beiderseits afficirt, — graue Degeneration. Diese Veränderung beschränkt sich auf den hinteren Umfang und die dem Septum posterius (Fissura long. post.) zunächst gelegene Partie der Goll'schen Stränge; sie dehnt sich bis zu zwei Dritteln des Durchmesser zwischen der hinteren Commissur und dem hinteren Umfang des Halsmarks aus.

II. Die Halsanschwellung und das oberste Dorsalmark (Fig. 2 und 3).

1. Der Centralkanal ist obliterirt, in normaler Lage.

2. Die Vorder- und Hinterhörner sind wohlausgebildet, die darin enthaltenen Ganglienzellen gut entwickelt; die vordere und hintere Commissur intact.

3. Die Goll'schen Stränge sind hinten und median am Septum degenerirt.

III. Obere und mittlere Theile des Dorsalmarks (Fig. 4).

1. Der Centralkanal ist am mittleren Theil des Dorsalmarks (hinter dem 5. und 6. Brustwirbelkörper) offen und mit schönen Cylinderepithelzellen ausgekleidet.

2. Die Vorder- und Hinterhörner sind ganz intact.

3. Die graue Degeneration der Hinterstränge reicht vom hinteren Umfange der letzteren bis dicht hinter der hinteren Commissur.

IV. Der mittlere und untere Theil des Brustmarks (Fig. 5—9).

Entsprechend dem 7. Brustwirbelkörper ist

1. der Centralkanal plötzlich bedeutend erweitert: er erreicht hinter dem 8. Brustwirbelkörper die Weite von ca. 2 mm Durchmesser. Die epitheliale Auskleidung der Wandung ist in diesem Abschnitte ganz erhalten. Von dieser Stelle an nimmt die Weite des Centralkanals allmählich wieder ab, und in der Höhe des 10. Brustwirbels hört das Lumen ganz auf.

2. Die graue Substanz bleibt unversehrt. In den Clarke'schen Säulen kann man weder den Untergang, noch eine deutliche Atrophie der Ganglienzellen constatiren.

3. In diesen Abschnitten ist die graue Degeneration der Goll'schen Stränge am ausgedehntesten und am deutlichsten. Ganz auffallend ist es hier, dass sich eine ovale Insel von weisser Substanz vor der vorderen Commissur befindet (Fig. 5).

4. Die Pia mater spinalis ist an dieser Stelle, wie an den oberen Regionen, vollkommen unverändert. Nur muss hervorgehoben werden, dass

sich pigmentirte Zellen von verschiedenartiger Grösse und Gestalt in der weichen Rückenmarkshaut von oben bis unten ziemlich gleichmässig und reichlich verbreitet finden.

V. Der unterste Theil des Dorsalmarks und der oberste Theil des Lendenmarks (Fig. 10).

Von diesen entzündlich erweichten Abschnitten ist die Partie hinter der Knorpelscheibe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel am stärksten afficirt.

1. Der Centralkanal ist vollständig verschlossen; die grossen zerstreut liegenden Zellenkerne in der Ringcommissur sind intensiv gefärbt.

2. Die graue Substanz: Die Basis der Vorder- und Hinterhörner (die centrale Region der grauen Substanz) ist beiderseits erweicht. Diese Stelle erscheint viel heller in dem mikroskopischen Präparat; alle nervösen Elemente sind hier ganz verschwunden und die aufgelockerten Gliafasern kreuzen sich vielfach. In einigen Präparaten sind an dieser Stelle vollständige Defecte zu constatiren. Die zahlreichen, in der afficirten grauen Substanz befindlichen Gefässe besitzen alle mächtigere Wandungen und vollgestopften Inhalt. Die extravasculären Räume sind erweitert. Nach der Peripherie hin erscheint die graue Substanz ganz verwaschen. An der Stelle, welche der äusseren Zone der Vorderhörner entspricht, sind noch einige Ganglienzellen mit deutlichen Kernen und Ausläufern wohl erhalten. Die Begrenzung der Hinterhörner tritt besonders an der rechten Seite deutlicher hervor. Die Ganglienzellen in beiden Clarke'schen Säulen sind spurlos verschwunden.

3. Weisse Substanz: Die Vorder- und Seitenstränge sind nur an ihrer äussersten Zone intact. Nach dem Centrum zu nimmt das infiltrirte Gliagewebe an Mächtigkeit und Dichtigkeit zu, während die Anzahl der Nervenquerschnitte immer mehr abnimmt, und so geht die degenerirte weisse Substanz unmittelbar in die sklerosirte äussere Zone der grauen Substanz über, wo, wie erörtert, noch einige Ganglienzellen erhalten bleiben. In den Hintersträngen sieht man mit Ausnahme der hintersten, relativ wenig veränderten Zone und der kleinen, dicht median von der hinteren Wurzel gelegenen Partie überall keine wohlgefärbten Nervenquerschnitte. Das ungleichmässig dichte Gliagewebe ist mit Rundzellen infiltrirt und mit vielfach gewundenen, aber in ziemlich regelmässiger Richtung verlaufenden Gefässen durchsetzt. Diese neugebildeten Gefässe besitzen mächtige Wandungen.

4. Die äussere Form des Rückenmarksabschnittes ist einigermaassen gut erhalten. Die Pia mater, besonders der Fortsatz derselben in der vorderen Längsspalte ist bedeutend verdickt, stark vascularisirt und infiltrirt. Die zahlreichen Ausläufer, welche sich von der Pia in die weisse Substanz des Rückenmarks erstrecken, tragen gefüllte, mächtige Gefässzweige.

VI. Das Lendenmark, entsprechend dem mittleren Theil des 1. Lendenwirbelkörpers (Fig. 11).

1. Der Centralkanal ist hier über 1,5 mm weit: die Wand ist continuirlich mit schönen Cylinderepithelien überzogen. Um diesen erweiterten

Centralkanal herum findet starke Vascularisation statt. Am hinteren Theil des Centralkanals (theils in der hinteren Commissur, theils im Septum) tritt eine Auflockerung des Gliagewebes ein, so dass die Stelle ganz hell erscheint und mit einem weitmaschigen Netzwerk von Gliafasern überspannt wird.

2. Die graue Substanz: Das rechte Vorderhorn zeigt central einen erweichten, nicht scharf umgrenzten Heerd, welcher die Fortsetzung der im vorigen Abschnitte beschriebenen centralen Veränderungen darstellt; die motorischen Ganglienzellen sind nur an der peripherischen Zone gut erhalten; das linke Vorderhorn intact. Die beiden Hinterhörner sind stark auseinandergespreizt. Abwärts von diesem Abschnitte wird die Ganglienzellengruppe der Clarke'schen Säulen ganz und gar vermisst.

3. Weisse Substanz: Die Grenzlinie zwischen der weissen Substanz des rechten Vorder- und Seitenstrangs und der afficirten grauen Substanz (rechtem Vorderhorn) hebt sich nicht deutlich hervor. Man findet die rechte Pyramidenvorderstrangbahn bedeutend und die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn leichter, aber deutlich sklerosirt. Der linke Vorder- und Seitenstrang ist gegen das linke Vorderhorn scharf markirt. Die linke Pyramidenseitenstrangbahn zeigt starke Degeneration, während die linke Pyramidenvorderstrangbahn fast völlig unversehrt erscheint. Die Hinterstränge nahe an der Mittellinie (wo kein ausgesprochenes hinteres Septum vorhanden ist) zeigen eine bedeutende Verdichtung des Gliagewebes, worin man noch zahlreiche Querschnitte gut erhaltener Nervenfasern beobachtet.

4. Die Pia mater ist verdickt, gefässreich und stark infiltrirt.

VII. Das Lendenmark, entsprechend dem oberen Rande des 2. Lendenwirbelkörpers (Fig. 12, 13).

1. Der Centralkanal, der im oberen Abschnitte abnorm erweitert war, ist hier wieder enger geworden und schliesslich obliterirt.

2. Die graue Substanz ist von starken, vielfach verästelten Gefässen durchzogen; der peripherische Contour ist ziemlich scharf; die Ganglienzellen in den Vorderhörnern intact.

3. Die weisse Substanz sieht ausser den beiderseitigen sklerosirten Pyramidenbahnen ganz intact aus.

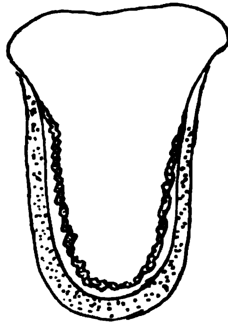
4. Hinter der hinteren Commissur und den Hintersträngen kommt in diesem Abschnitte des Rückenmarks eine wirkliche Höhle oder richtiger Gewebsspalte vor, welche sich eine Strecke weit in das hintere Septum (Fissura long. post.) zwischen beiden Goll'schen Strängen fortsetzt und die letzteren auseinander treibt. Die beträchtlich verdickte Wandung dieser fast dreieckigen Spalte, deren Basis nach dem obliterirten Centralkanal gerichtet ist, besteht aus einem grauweissen, durch Carmin sich gleichmässig färbenden Gewebe mit äusserst spärlichen, langgestreckten, schmalen Spindelzellen. Die Innenfläche dieser Wand ist mit keiner epithelialen Auskleidung versehen.

5. Abwärts von diesem Abschnitte ist die Pia mater überall unverändert.

VIII. Der Rückenmarksabschnitt, welcher gerade der unteren Hälfte des 2. Lendenwirbelkörpers entspricht, zeigt ganz eigenthümliches Verhalten (Fig. 14—17).

1) Die oben erwähnte Spalte hinter der hinteren Commissur hat hier eine grosse Ausdehnung erreicht. Die hintere Commissur ist schliesslich ganz zum Verschwinden gebracht; so geht der bisher verschlossen gewesene und hier sich plötzlich erweiternde Centralkanal in die dahinter befindliche Spalte über, während die vordere Partie der Höhlenwand eine Auskleidung von schönen Cylinderepithelien behalten hat. Diese epitheliale Auskleidung nimmt nach abwärts immer mehr an Ausdehnung zu, so dass sie im folgenden Abschnitte (IX) die ganze Innenfläche der Höhle continuirlich überzieht. — Es ist also hier eine Communication des Centralkanals mit der hinter der hinteren Commissur befindlichen cystoiden Höhle oder Gewebsspalte hergestellt.

Auch nach hinten zu hat die Höhle sich ausgedehnt, so dass die Goll'schen Stränge nach beiden Seiten hin stark aus einander gedrängt worden sind, bis nur noch die hinterste Partie der Verbindung beider Stränge erhalten blieb.



Wie im vorhergehenden Abschnitt, bildet das äusserst zellenarme, grauweisse, durch Carmin sich gleichmässig färbende Gewebe einen ziemlich dicken und regelmässigen Saum am hinteren Umfange der Höhlenwand, aus welcher sich eine dünne Schicht von derselben Beschaffenheit ablöst und im Lumen, vielfach gefaltet, wie eine selbständige Membran, liegt.

2. Die graue Substanz ist durch die in der ausgedehnten Höhle befindliche Flüssigkeit stark verdrängt und die vordere Commissur lang auseinandergezogen. In der peripherischen Zone der Vorderhörner sind sowohl atrophische (?), als wohlerhaltene Ganglienzellen enthalten.

3. In den auseinandergedrängten Hintersträngen sieht man überall regelmässige Nervenquerschnittsbilder. Die Veränderung der Pyramidenbahnen gleicht fast derjenigen des vorangehenden Abschnittes.

IX. Der Abschnitt hinter der Knorpelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel und hinter der oberen Hälfte des 3. Lendenwirbelkörpers (Fig. 18—22).

In diesem Stück beginnt eine Anomalie, welche man bis jetzt nur ein einziges Mal in der Literatur erwähnt findet (Fürstner und Zacher, Archiv für Psychiatrie, Bd. 12, S. 373), nehmlich eine Verdoppelung (Zwillingsbildung) des Rückenmarks. In den Abbildungen 21 und 22 ist leicht ersichtlich, wie sich diese Missbildung des Rückenmarks vollzieht.

1. Die grösstentheils mit Epithelien ausgekleidete Höhle nimmt hier an Durchmesser von vorn nach hinten wieder allmählich ab (vergl. Fig. 18,

19); es kommt so schliesslich ein Septum in der Mitte der Höhle zu Stande (Fig. 20), so dass dadurch zwei getrennte, ganz mit schönen Cylinderepithelien ausgekleidete, anfangs einer quergestellten 8 gleichende, später längsgestellte (aufgerichtete) sichelförmge Centralkanäle entstehen, welche weiter abwärts eine regelmässig runde Gestalt annehmen. In einigen Schnitten sieht man den einen dieser Kanäle wieder verdoppelt, also drei Centralkanäle in einem Präparate (Fig. 22).

2. Die Vorderhörner sind mit unveränderten Ganglienzellen versehen. Die Gefässverhältnisse zeigen hier keine nennenswerthe Anomalie. Die Hinterhörner sind mehr auseinandergespreizt, die ausgetretenen hinteren Wurzeln biegen sich am hinteren Umfange der Hinterstränge bogenförmig um, so dass ihre Austrittsstellen von der Pia mehr nach hinten kommen, welches Verhältniss schon am VI. Abschnitte bemerkbar war, in diesem Abschnitt aber am ausgeprägtesten und weiter abwärts bis zum X. Abschnitte zu verfolgen ist. In der Figur 18 sind schon zwei eigenthümliche Gebilde hinter dem hinteren Umfange der centralen Höhle erkennbar. Diese treten nach unten immer deutlicher hervor und stellen sich schliesslich als ein zweites, inneres Paar der wohl ausgebildeten Hinterhörner dar, worin spärliche, aber gut entwickelte Ganglienzellen eingebettet liegen. Diese Hinterhörner treiben keine Nervenfasern (keine Wurzeln) nach aussen hervor, aber sie verfilzen sich durch ihre zahlreiche Faserzüge ziemlich dicht unter einander. Erst weiter abwärts (Fig. 21 und 22) kommt das nur rudimentär ausgebildete, innere Paar der Vorderhörner zum Vorschein, in welchen man nur einzelne atrophische Ganglienzellen findet. Es sendet ebenfalls keine Nervenfasern (keine Wurzeln) nach aussen ab, sondern es verbindet sich durch zahlreiche, transversal verlaufende, gerade und bogenförmige Fasern.

3. Die weisse Substanz der Hinterstränge ist überall unversehrt, ebenso diejenige um das rudimentäre Vorderhörnerpaar. Am deutlichsten erscheinen die beiden Pyramidenseitenstrangbahnen, welche seitwärts von dem äusseren Paar der Hinterhörner gelegen sind, afficirt. Die zwischen dem inneren Paar der Hinterhörner befindliche, weisse Substanz findet man unverändert.

4. Die Fissura longitudinalis anterior (streng genommen Fissura long. ant. communis in diesem Falle) ist gablig getheilt (Fig. 21). Der eine Schenkel (Fissura long. ant. specialis oder vordere Längsspalte im engeren Sinne) ist für die linke Seite, der andere für die rechte Seite des gepaarten Rückenmarks bestimmt, und der dritte Schenkel schiebt sich in die Grenze des letzteren (des gepaarten Rückenmarks) hinein, welche besonders in der Figur 22 deutlich wahrzunehmen ist. In die genannten Spalten setzen sich gefässhaltige Stränge der Pia fort.

X. Der Rückenmarksabschnitt hinter der unteren Hälfte des 3. Lendenwirbelkörpers (Fig. 23—25).

1. Die beiden, im vorigen Abschnitte regelmässig geformten Centralkanäle erweitern sich nochmals und vereinigen sich so endlich zu einer quer-

gestellten Fissur, indem die dazwischen liegende Wand allmählich atrophirt und verschwindet; diese Fissur verwandelt sich einmal in eine halbkugelförmige Höhle (Fig. 24), um darunter durch die Entwickelung der Scheidewand wieder zwei geschlossene Kanäle zu bilden (Fig. 25). In diesen Abschnitten ist die Wand der Kanäle continuirlich mit Cylinderzellen versehen.

2. Man bemerkt hier vor allem, dass sich das innere Paar der Hinterhörner allmählich einander nähert, dichter zusammenflicht (Fig. 23) und endlich ganz mit einander verschmilzt (Fig. 24). Diese verschmolzenen Hinterhörner nehmen nach abwärts an Grösse ab und verschwinden gänzlich (Fig. 25). Das äussere Paar der Vorderhörner ist mit seinen Ganglienzellen intact. Das innere Paar der rudimentär entwickelten Vorderhörner ist in dieser Höhe des Rückenmarks nicht mehr zu finden.

3. Die weisse Substanz: in den beiderseitigen Pyramidenseitenstrangbahnen ist die Spur der absteigenden Degeneration nur noch im oberen Theil dieses Abschnittes deutlich nachweisbar.

XI. Der Rückenmarksabschnitt hinter der Knorpelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbelkörper und hinter der oberen Hälfte des 4. Lendenwirbelkörpers (Fig. 26—30).

1. In diesem Abschnitt sieht man beide Centralkanäle allmählich näher an und hinter einander rücken, so dass man hier zwei feine, schief nebeneinandergestellte Kanäle vor sich hat (Fig. 26). Durch die schliessliche Verschmelzung dieser beiden entsteht wiederum ein Centralkanal (Fig. 27). Dieser treibt in dem etwas tiefer gelegenen Abschnitte einen schmalen Ausläufer nach rechts und vorn (Fig. 27), und durch die Abschnürung dieses Ausläufers kommt abermals eine Verdoppelung der Centralkanäle zu Stande (Fig. 29, 30). Die Kanäle sind in diesem Abschnitte theils mit Epithelien versehen, theils obliterirt.

2. Die graue Substanz: Schon in den Figuren 28 und 29 erscheint das rechte Hinterhorn viel stärker entwickelt als das linke. Solches Missverhältniss tritt in der Fig. 30 noch deutlicher hervor. In der linken Hälfte, welche von der rechten durch einen (linken) Schenkel der λ-förmigen Fissura long. ant. und das hintere Septum, ferner durch die Lage des linken Centralkanals ziemlich scharf markirt ist, zeigt sich keine Abweichung von der Norm. In der rechten Hälfte ist das übermässig grosse Hinterhorn etwas unregelmässig gestaltet. Das rechte Vorderhorn mit normalen Ganglienzellen liegt von dem rechten Hinterhorn sehr weit ab; im Verbindungsstück (Commissura) befindet sich ein zweiter Centralkanal, gegen welchen ein zweiter Schenkel der vorderen λ-förmigen Längsspalte hineindringt. Zwischen den beiden Schenkeln der vorderen Fissur befindet sich eine beinahe dreieckige Insel von

3. weisser Substanz, die, wie die sonstigen Theile, intacte Nervenfasern enthält.

Aus dem geschilderten Verhalten ersieht man leicht, dass es sich hier um eine unvollständige, unsymmetrische Verdoppelung der Cauda equina handelt.

Die äusserste Spitze ist leider bei der Herausnahme aus Versehen zertrümmert, weil ich vorher gar nicht ahnte, dass das Rückenmark so tief bis zum vierten Lendenwirbel hinabreichte.

Die weitere Verfolgung der aufsteigenden und absteigenden Degeneration hat zur Zeit noch nicht stattgefunden. Ebenso bleiben das makroskopisch unveränderte Gross- und Kleinhirn ausser Betrachtung.

Nach der obigen Auseinandersetzung besteht in meinem Falle die makroskopische und mikroskopische Veränderung des Rückenmarkes sowohl aus angebornen, als auch aus erworbenen Anomalien. Diese sind:

1) eine theils vollkommene, theils unvollkommene Verdoppelung des Rückenmarks,

2) die abnorme Länge der Cauda equina,

3) eine Höhlenbildung im Rückenmark,

4) eine Compressionsmyelitis,

5) secundäre auf- und absteigende Degeneration,

6) spinale, umschriebene, chronische, fibröse Pachy- und Leptomeningitis.

Bekanntlich ist der Zusammenhang der Spina bifida und der Hydromyelie oder Syringomyelie (Ollivier) durch Virchow hergestellt; ich citire hier aus seinen Angaben die wichtigsten Punkte:

1. „Auf alle Fälle kann im Rückenmark eine partielle Ektasie des offenen Centralkanals in allen Graden von einfacher Vergrösserung bis zu vollkommen cystischer Form vorkommen. Ein Fall von Heinrich Meckel (Charité-Annalen, Jahrgang VIII. S. 48), wo der Sack am Sacralende des Rückenmarks lag, zeigt, dass selbst diese cystische Form nach aussen hin ganz latent bleiben kann."

2. „Aber ich habe drei- oder viermal auch die blosse, cylindrische oder rosenkranzförmige Ektasie des Kanals im Cervicaltheil bei Leuten gefunden, die unter den Erscheinungen der Tabes dorsualis zu Grunde gegangen waren und bei denen es wenigstens sehr wahrscheinlich war, dass eine congenitale Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Marks verbundenen Erweiterung gelegt hatte."

Westphal (Archiv für Psychiatrie, Bd. V, S. 98—99) war aber der Ansicht, „dass die Höhlenbildung im wesentlichen Zusammenhang stehen müsse mit der Geschwulstbildung“, und „dass es sich dabei nicht um eine einfache Erweiterung des Centralkanals handeln könne“. Er nahm an, „dass eine Verflüssigung der centralen Theile der Geschwulstmasse mit Verdickung der Peripherie eingetreten und so die Bildung einer Höhle erfolgt sei“.

Unabhängig davon machte Simon (Archiv für Psychiatrie, Bd. V, S. 120) ganz ähnliche Beobachtungen. Er ging aber noch einen Schritt weiter und äusserte sich dahin, dass die angeborne Erweiterung des Centralkanals ganz und gar verschieden sei von der erworbenen Höhlenbildung. Darum machte er den Vorschlag, für den ersteren Zustand speciell die Bezeichnung von Hydromyelie und für den letzteren die von Syringomyelie zu gebrauchen. Nach ihm soll „ein Theil der neugebildeten Höhle durch Untergang blutreicher Geschwulstmasse (telangiectatischer Gliome) entstehen (a. a. O. S. 160). Er sagt weiter in seiner Schlussbemerkung Folgendes:

„Die Auskleidung einer Höhle mit Cylinderepithel genügt noch nicht zur sicheren Bestimmung einer solchen als Centralkanal, denn auch neugebildete Hohlräume können einen Belag von Cylinderepithel haben. Ausser diesem Epithel muss eine Höhlung auch durch ihre Lage, entsprechend der topographischen Anordnung des Rückenmarks, ihre Berechtigung erweisen, als Centralkanal aufgefasst zu werden.“ „Aber selbst, wenn nach Beschaffenheit des Epithels und Lage der Höhlung dieselbe unzweifelhaft eine Erweiterung des Centralkanals ist, folgt daraus noch nicht, dass es sich um eine primäre Hydromyelie handelt. Es können auch solche Erweiterungen secundär durch Schrumpfung neugebildeten Gewebes in der Umgebung des Centralkanals entstehen.“

Im Gegensatz zu dieser Westphal-Simon'schen Auffassung kam Leyden (dieses Archiv, Bd. 68, S. 1), zu dem Resultate, dass seine Beobachtungen „mit der Virchow'schen Auffassung vollkommen im Einklange stehen“. Er erhob nehmlich einerseits aus wohlberechtigten Gründen einen Zweifel, ob man jene angeborne Neubildung, wie in den Fällen von Westphal und

Simon, als wirklichen Tumor bezeichnen könne; vielmehr soll sie nach ihm „als Hypertrophie des Ependyms oder der gelatinösen Substanz“ aufzufassen sein (wie Lancereaux). Andererseits war er durch seine Beobachtungen zu dem Schluss geführt, „dass die Hydromyelie und die Syringomyelie identisch sind, d. h. dass die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien Ueberbleibsel einer angebornen Hydromyelie waren“.

Lange hatte aber diese Virchow-Leyden'sche Auffassung, ausser Kahler und Pick (citirt in diesem Archiv, Bd. 102, S. 440), keine Bestätigung gefunden.

So stimmten Schultze (dieses Archiv, Bd. 87 und 102), Reisinger (ebenda Bd. 98), Fürstner und Zacher (Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV), Glaser ebenda Bd. XVI), Kraus (dieses Archiv Bd. 101), Bäumler (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 40) u. A. für die Ansicht von Westphal und Simon. Nur Langhans (dieses Archiv Bd. 85) hat die Genese der Syringomyelie im Stauungshydrops gesucht.

Allein in letzter Zeit will Westphal die genannte Veränderung nicht mehr als ganz unabhängig von Veränderungen des Centralkanals betrachten (Citate in diesem Archiv, Bd. 102, S. 440). Ebenso hat Schultze (Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 13, 1888, S. 523) neulich einen Fall veröffentlicht, welcher für die Angabe von Leyden sprechen soll.

Durch meine Beobachtung hat die Virchow-Leyden'sche Auffassung eine neue Bestätigung gefunden. Im Folgenden werde ich in die wichtigen Streitpunkte eingehen:

1. Die Entstehung der Höhle.

Wie Langhans (a. a. O. S. 6), kann auch ich in meinem Präparate „einfache Erweiterung des Centralkanals und sackartige Divertikel unterscheiden, ohne dass jedoch eine scharfe Grenze zu ziehen wäre“.

a) Bei der einfachen Erweiterung des Centralkanals ist die hintere Commissur wohl erhalten und die innere Fläche der Wandung continuirlich mit Cylinder- oder cubischen Epithelien überzogen, wie dieses Verhalten in meinen Abbildungen (Fig. 5 bis 9, 11, 24) dargestellt ist, während bei der

b) Divertikelbildung die hintere Commissur durchbrochen ist (Fig. 15—17), so dass der Centralkanal mit der dahintergelegenen

cystoiden Höhle communicirt, welche schliesslich den grössten Theil des hinteren Septums (Fissura long. post.) einnimmt und beide Hinterstränge aus einander drängt. Ich möchte hier gleich bemerken, dass in meinen Präparaten diese cystoide Höhle beim Erhaltenbleiben der hinteren Commissur nach oben in die dahinter befindliche lockere Gewebsmasse sich hineingeschoben hat; dieses Verhältniss ist in den Fig. 12—14 leicht ersichtlich dargestellt (vgl. Langhans' Tafel I, Fig. 2—4; dieses Archiv Bd. 85).

Ferner ist es sehr bemerkenswerth, dass sich die Höhle, welche durch die Communication des Centralkanals mit der dahinter befindlichen cystoiden Höhle gebildet wird, nach unten zu verkleinert (verengert), während sich die epitheliale Auskleidung an ihrem ganzen Umfang erhält (Fig. 19) und schliesslich durch die entwickelte Scheidewand in zwei selbständige, getrennte Kanäle übergeht (Fig. 20, 21).

So ist die auf zweierlei Weise stattgehabte Communication zwischen dem Centralkanal und der cystoiden Höhle festgestellt.

Bei den erwähnten Verhältnissen müsste die cystoide Höhle wohl als so entstanden gedacht werden, dass die hintere Commissur durch die im stark hydropisch erweiterten Centralkanal enthaltene Flüssigkeit an einer Stelle (Fig. 15—17) durchbrochen, weiter das hintere Septum (Fissura long. post.) von dieser Flüssigkeit durchwühlt und so von einer neugebildeten cystoiden Höhle eingenommen wird; diese cystoide Höhle setzt sich im hinteren Septum zwischen den Hintersträngen und hinter der erhaltenen hinteren Commissur nach oben, wo der Centralkanal obliterirt ist, fort (Fig. 14, 13, 12).

Ich sage, diese cystoide Höhle zwischen den Hintersträngen ist erst später entstanden, also erworben; denn ihre Innenfläche ist mit keinem epithelialen Ueberzug versehen, während die Höhle zwischen den Hintersträgen bei der angebornen Hydromyelie, wie in dem Leyden'schen Falle (dieses Archiv Bd. 68 Tafel I, Fig. 1), innen continuirlich mit Epithelien ausgekleidet sein kann.

In dieser Beziehung machte auch Langhans eine ähnliche Angabe: „Das Cylinderepithel findet sich nur in den Höhlen, welche in der grauen Substanz und besonders in der Commissur

liegen, in den Höhlen der Hinterstänge habe ich es niemals gesehen" (a. a. O. S. 10).

c) Der dritte Modus, durch welchen eine hydromyelitische Höhle entsteht, ist der, dass sich die beiden selbständigen Centralkanäle durch den Verlust ihrer Scheidewand zu einem einzigen grossen vereinigen (Fig. 23, 24), was bisher, soviel ich weiss, von keinem Beobachter gesehen worden ist.

2. Die Beschaffenheit der Wandung der cystoiden Höhle.

In meinem Falle ist es nicht leicht zu begreifen, wie die wohlgeformte cystoide Höhle, welche durch Zerfall und Resorption einer Gliommasse (Westphal, Simon u. A.) oder eines Entzündungsproductes (Joffroy und Achard, Jahresbericht von Virchow und Hirsch für das Jahr 1887, Bd. II, S. 140) entstehen soll, eine so regelmässig beschaffene, scharfrandige, glatte Wandung haben kann. Das Gewebe der Wand besteht höchstwahrscheinlich aus keiner Geschwulstmasse, sondern nur aus einer verdichteten, sklerotischen Masse.

Um aber zu entscheiden, ob es ein Residuum einer entzündlichen Neubildung (Hallopeau) oder das einer einfachen hypertrophischen Wucherung (Lancereaux, Leyden) ist, habe ich keinen sicheren Anhaltspunkt gefunden.

Zum Schlusse fasse ich meine Resultate dahin zusammen:

I. An der syringomyelitischen Höhle von Simon kann man zwei Abtheilungen unterscheiden:

1) den vorderen Antheil mit Epithel, und

2) den hinteren Antheil ohne epitheliale Auskleidung, befindlich zwischen beiden Hintersträngen.

II. Die Entstehung des vorderen Antheils d. h. der Erweiterung des Centralkanals beruht auf einer „congenitalen Abweichung". Diese Erweiterung kann nachher durch gewisse Gelegenheitsursachen an Stärke zunehmen. Der zweite Antheil wird erst später gebildet, also erworben, und zwar so, dass das hintere Septum (Fissura long. post.) und der hintere Theil der grauen Substanz, welche wahrscheinlich auch bei der Entwickelung des Rückenmarks abnorm gebildet und mehr nachgiebig sein können, durch die, unter einem vermehrten Druck stehende hydropische Flüssigkeit im erweiterten Centralkanal durchbrochen und durchwühlt werden. Das directe veranlassende Moment dazu

kennen wir nicht mit Bestimmtheit. Vielleicht kann es traumatischen Ursprungs (Eichhorst und Naunyn, Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. II, 1874, Leyden Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 462) oder ein Stauungshydrops durch anderweitige Ursache, z. B. ein Tumor (Langhans) oder sonst etwas sein.

III. Nach dem Gesagten sind Syringomyelie und Hydromyelie genetisch von gleicher Natur, aber von graduellen Unterschieden.

IV. In dem Falle, dass im Rückenmark gleichzeitig Hydromyelie und wirkliche Gliombildung sich findet, ist die Frage zulässig, ob man dies nicht als eine Combination zweier ganz verschiedener Krankheitsprozesse betrachten könne. Es scheint mir sogar geboten, eine solche als wahrscheinlich anzunehmen, besonders dann, wenn der Cohnheim'sche Satz (Allgemeine Pathologie 1882, Bd. I, 737): „Die Hauptsache ist und bleibt immer, dass es ein Fehler, eine Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage ist, in der die eigentliche Ursache der späteren Geschwulst gesucht werden muss“, seine Gültigkeit finden sollte.

XX.
Ueber die sogenannte Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten.

Von Dr. med. Ernst Kromayer,
Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

(Hierzu Taf. XIII.)

Eine Masernepidemie, die im Januar dieses Jahres hierselbst herrschte, brachte in das pathologische Institut 6 Leichen von Kindern im Alter von 3—6 Jahren mit der klinischen Diagnose: Pneumonie nach Masern. Die Section bestätigte die Diagnose. In allen 6 Fällen war eine ausgesprochene lobuläre Pneumonie vorhanden. Diese, sowie 3 Lungenpaare, die Professor Ribbert aus früheren Jahren von Kindern aufgehoben hatte, die an lobulärer Pneumonie nach Keuchhusten gestorben waren, bilden die Unterlage zu folgender Untersuchung. Da die Masernlungen unter einander, sowie gegen die Keuchhustenlungen keine erheblichen und principiellen Unterschiede, sondern nur Abweichungen in der Quantität, Grösse und Ausdehnung der einzelnen afficirten Stellen zeigen, so gebe ich sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch eine zusammenfassende Beschreibung, um die ermüdende Einzeldarstellung zu vermeiden.

Leider kann ich weder einen ausführlichen Krankenbericht, noch, wie es vielleicht wünschenswerth sein möchte, zuverlässige klinische Notizen geben, da die betreffenden Kinder erst sehr spät zur poliklinischen und klinischen Beobachtung gekommen sind. Es wird jedoch später ersichtlich werden, dass sie für meinen Zweck entbehrlich, da ich nur aus den objectiv festgestellten Befunden in den Lungen klinische Schlüsse im Allgemeinen ziehen werde. Das makroskopische Aussehen der Lungen weicht nicht wesentlich ab von der Beschreibung in den üblichen Lehrbüchern. Es ist das bekannte vielgestaltete Bild, in welchem miliare bis erbsengrosse graugelbe verdichtete Stel-

len mit einfach collabirten blaurothen, ödematös collabirten, normalen und emphysematösen Partien in buntem Durcheinander abwechseln; die graugelben Knötchen bevorzugen im Ganzen den Unter- und Mittellappen und entsprechen in ihrer Lage den etwaigen anatomischen Grenzen eines Lobulus. In der Mitte des Knötchens gewahrt man häufig eine Bronchialöffnung.

Ein Theil der dicht an der Pleura gelegenen Heerde reicht keilförmig bis unmittelbar an dieselbe, gleich wie ebenso gelegene atalectatische Stellen, entsprechend der Ausbreitung eines Lobulus. An diesen Stellen ist die Pleura mit in den Entzündungsprozess gezogen, was sich — besonders wenn mehrere Heerde zusammengeflossen, — schon makroskopisch durch einen feinen Belag auf der Pleura zu erkennen giebt. Ein anderer Theil ebenso gelegener aber deutlich kleinerer Heerde ist durch eine dünne Schicht lufthaltigen Gewebes von der Pleura getrennt. Ich hebe dies schon jetzt hervor, weil es für die Beurtheilung der Knötchen wichtig ist und ich später darauf zurückkommen werde. Die Lungen wurden theils in Müllerscher Flüssigkeit theils in Chromsäure und Alkohol gehärtet. Bei der mikroskopischen Präparation wandte ich die bekannte Celloidinmethode an. Von Färbemitteln kamen Borax-Carmin, Alaun-Carmin und besonders Vesuvin zur Verwendung. Nach der Härtung der Lungen hoben sich die pneumonischen Heerde auf's Deutlichste und Schönste von dem übrigen Lungengewebe ab; ja eine Zahl von Heerden, die im frischen Zustande meiner Aufmerksamkeit, oder meinem Auge entgangen waren, kommen erst jetzt zum Vorschein. Es sind das kleinste Knötchen, wenn man sie noch so nennen darf, die, um einen kleinen Bronchus concentrisch gelagert und unregelmässig in die Umgebung ausstrahlend, schon makroskopisch als Verdickung der Bronchialwand und des umliegenden Lungengewebes erscheinen. Wird hierdurch die Mannichfaltigkeit des makroskopischen Bildes noch gesteigert, so giebt ihm das mikroskopische in dieser Beziehung nichts nach. Ich sehe dabei völlig ab von den Veränderungen der Lungen, die in der Agone oder kurz vor dem Tode entstanden sind, und die man in jeder Kinderlunge, besonders wenn Bronchialkatarrh bei Lebzeiten besteht, findet, und rechne dar-

unter die atelectatischen, atelectatisch-ödematösen und einfach ödematösen Heerde und Partien der Lunge. Mich beschäftigen hier ausschliesslich jene graugelben pneumonischen Stellen von eben wahrnehmbarer bis zu Erbsengrösse, die ja gelegentlich durch Confluenz auch grössere Abschnitte eines Lungenlappens scheinbar gleichmässig einnehmen können. Ich theile diese nach ihrem mikroskopischen Befunde der Uebersichtlichkeit wegen in 3 Gruppen.

Erste Gruppe: Die Heerde sind, wenn nicht mehrere zusammenfliessen, von mittlerer bis Erbsengrösse. Die Alveolen beherbergen bald nur Rundzellen, bald Rundzellen und abgestossene gequollene Epithelien, bald fast ausschliesslich Epithelzellen, wenn auch letzteres selten ist. In geringer Menge mischt sich Blut und Fibrin dazu. Die Alveolarräume sind deutlich erweitert; in ihren Wandungen sind häufig mit Blut gut gefüllte Capillaren sichtbar. Die Wandungen erscheinen ihrer Ausdehnung nicht entsprechend verdünnt, aber auch nicht reicher oder wenigstens nicht auffallend reicher an Kernen, als normal. Das Bindegewebe um den Bronchus und die begleitenden Arterien ist nur mässig vorbereitet und von wenigen Rundzellen durchsetzt. Diese Heerde erreichen, wenn sie unter der Pleura liegen, diese immer. Es existiren lufthaltige Alveolen zwischen ihnen und der Pleura nicht. Schon bei der makroskopischen Beschreibung habe ich dieses ihr Verhalten bei einem Theile der pneumonischen Heerde erwähnt. Diese Gruppe von Heerden entspricht den gewöhnlichen Anschauungen über Bronchopneumonie, wie sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und in Ziemssen's Handbuch[1]) zu finden sind. Sie sind entstanden durch Verlegung eines kleinen oder kleinsten Bronchus mit nachfolgender Atelectase und Entzündung oder durch directe Verschleppung von infectiösem Material bis in die Alveolen ohne oder mit Verstopfung des Bronchus. Sie gelten als das Prototyp der lobulären Katarrhalpneumonie und ihre Genese ist seit Bartel's[2]) nach den zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen über experimentelle Vagus- und Schluck-

[1]) Jürgensen, Katarrhalische Pneumonie. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V. S. 184.

[2]) Dieses Archiv Bd. 21. S. 65 u. 129.

pneumonie von Traube[1]) Friedländer[2]), O. Frey[3]), Michaelson[4]), Köster[5]), Feld[6]) sicher gestellt. Durch ihre Genese wird es auch klar, warum oben erwähnte in der Nähe der Pleura gelegenen Heerde stets diese und zwar mit breiter Basis entsprechend den terminalen Alveolargängen und Infundibula erreichen.

In der zweiten Gruppe von Heerden sind interstitielle Prozesse in ziemlich gleicher Ausdehnung, wie die parenchymatösen vertreten. Sie sind gewöhnlich grösser, als die der ersten Gruppe und gerade sie sind es, die durch Zusammenfluss oft ganze Partien von Lungengewebe scheinbar gleichmässig einnehmen können. Das Bindegewebe um die Bronchen, besonders der kleinsten Bronchen und der sie begleitenden Gefässe ist stark verbreitert und vermehrt. Der Kernreichthum ist ein sehr grosser. Man gewahrt neben den mehrkernigen oder mit unregelmässig U bis Sförmigen Kern versehenen Rundzellen, die wohl den Ehrlich'schen neutrophilen Blutkörperchen entsprechen, die verschieden gestalteten Kerne eines sich vermehrenden Bindegewebes. Die Wucherung des peribronchialen und perivasculären Bindegewebes erstreckt sich auch auf die nächstliegenden Infundibula und Alveolargänge. Diese zeigen nach Dauer und Intensität des Prozesses eine mehr oder minder starke Kernwucherung und Verbreiterung ihrer Wände. Letztere ist oft so bedeutend, dass das Alveolarlumen stark verengt ist. Die Infundibula und Alveolargänge sind, wie bei den Heerden der

[1]) Gesammelte Beiträge. Berlin 1871. Bd. I.

[2]) Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873 u. dieses Archiv Bd. 68.

[3]) Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1873.

[4]) Mittheilungen aus dem Königsberger physiologischen Laboratorium 1875.

[5]) Ueber die sog. acute katarrhalische Pneumonie. Sitzungsbericht der Niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 19. März 1877. Köster wies nach, dass die Verstopfung eines Bronchus Atelectase, Oedem und Ausfüllung der zugehörigen Alveolen mit gequollenen Epithelien als rein mechanische Folge nach sich ziehe. Experimentell erzeugte diese Veränderungen des Lungengewebes nach Verlegung von Bronchien:

[6]) Feld, Experimentelle Beiträge zur Schluck- und Vaguspneumonie. Diss. Bonn 1878.

ersten Gruppe mit entzündlichem Exsudat gefüllt, in welchem jedoch die Eiterkörperchen die Epithelien bei weitem überwiegen. Die Heerde weisen zwei ihnen eigenthümliche Erscheinungen auf: 1. die Bildung von Riesenzellen und 2. das Auftreten der von Friedländer[1]) sogenannten atypischen Epithelwucherungen. Ich bemerke hier gleich, da das Auftreten von Riesenzellen nicht als ganz gewöhnliches und, wenigstens nach meinen Untersuchungen ständiges Vorkommen in allen etwas älteren Heerden, allgemein bekannt zu sein scheint, dass ich, um dem etwaigen Verdacht zu begegnen, es könne sich um eine tuberculöse Affection handeln, auf Tuberkelbacillen sorgfältigst, jedoch mit rein negativem Resultate gefahndet habe. Die Riesenzellen zeigen, wie wir gleich sehen werden, auch eine ganz andere Configuration, wie die der Tuberculose, so dass an eine Verwechselung nicht gedacht werden kann. Auch nach etwaigen anderen Mikroorganismen habe ich mit allen gebräuchlichen Methoden gesucht, die vereinzelten Kokken und Stäbchen waren jedoch so wechselnd und lagen so unregelmässig, dass ich sie als Verunreinigungen, die in jeder Lunge gelegentlich vorkommen, betrachten muss, und in genetische Beziehung zur Krankheit nicht bringen kann.

Da die Riesenzellen sowohl wie die atypischen Wucherungen einige interessante histologischen Befunde zeigen, so gehe ich auf beide Formationen im Folgenden etwas genauer ein.

1. Die Riesenzellen. Sie finden sich in allen grösseren Heerden sehr zahlreich, und liegen immer in den Alveolarräumen, nie im Bindegewebe selbst. Nach ihrem Aussehen kann man verschiedene Arten unterscheiden, die, wie wir sehen werden, auch einer verschiedenen Entstehungsart entsprechen. Ein Theil der Riesenzellen ist charakterisirt durch die bläschenförmigen durch Vesuvin nur blass gefärbten Kerne, die vollständig mit denen der abgestossenen gequollenen Alveolarepithelzellen übereinstimmen. Es kommen alle Uebergänge von Zellen mit zwei bis zu zwanzig Kernen und mehr vor. Die Kerne liegen mit ihrer Längsaxe in einer Richtung gestellt, ziemlich regelmässig neben einander (Fig. 2), entweder, wie gewöhnlich, in der Mitte des Protoplasmas oder nach einer Seite hingedrängt,

[1]) Dieses Archiv Bd. 68.

während ein grosser Theil des Protoplasmas völlig kernlos erscheint. Ein Analogon dieser Form von Riesenzellen finden wir bei der braunen Induration der Lungen; nur erscheinen dort die Zellen mit gelbem Pigment dicht vollgepfropft, und bringen es niemals zu einer grossen Zahl von Kernen. Man wird wohl nicht fehl gehen, sich diese Zellen als aus dem Zusammenfluss von abgestossenen Epithelien entstanden zu denken. Wenigstens habe ich so zu deutende Bilder gesehen. Ein anderer Theil der Riesenzellen zeichnet sich durch längliche schmale, durch Vesuvin stark braun gefärbte Kerne aus, die eine deutliche Kernzeichnung und Kernkörperchen nur selten erkennen lassen (Fig. 3). Die Kerne liegen gewöhnlich in der Mitte oder zu Gruppen vereinigt an der Peripherie der Zelle. Ihre Entstehung aus den Plattenepithelien der Alveolen ist leicht zu verfolgen. Die erste Veränderung, die man an diesen sonst nicht wahrnehmbaren Zellen sieht, ist eine Schwellung und feinste Körnung des Protoplasmas (Fig. 4a), welches durch Vesuvin einen braunen Farbenton erhält. Zugleich nimmt der Kern an Grösse zu. In einem weiteren Stadium (Fig. 4b) liegen an Stelle des einen grossen 2 oder mehrere kleine längliche und mit ihrer Längsaxe in eine Richtung gestellte Kerne. Die Kerne, die grosse Uebereinstimmung mit Bindegewebskernen haben, liessen anfangs in mir die Vermuthung rege werden, dass es sich um solche handele, was ihrer Lage nach ja nicht unmöglich erschien. Ich überzeugte mich jedoch mit Hülfe von Färbung der elastischen Fasern[1]), dass diese Zellen immer im Alveolarraum, nie in dem bindegewebigen Stroma liegen. Ausserdem war, wie in Fig. 4 die häufige vollständige Auskleidung der Alveolen, ja ganzer Alveolargänge von solchen Zellen mit dieser Annahme nicht vereinbar. Ich glaube, dass die Kerne dieser Riesenzellen durch Theilung entstehen, da ich häufig grössere Kerne mit Einschnürungen in der Mitte beobachtet habe. Auch der von Metschnikoff[2]) beschriebenen Sprossung von Kernen in Riesen-

[1]) Herzheimer, Fortschritte der Medicin. 1886. No. 24. Färbemethode der elastischen Fasern mit Hämatoxylin. — Unna, Eine neue Darstellungsmethode des elastischen Gewebes. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1886. No. 6. S. 243.

[2]) Dieses Archiv Bd. 113. S. 63.

zellen entsprechende Bilder habe ich mehrfach gesehen (Fig. 5). Diese Riesenzellen haben bei geringer Grösse ein gegen den Inhalt der Alveolen scharf abgegrenztes Protoplasma, während sie durch bandartige Fortsätze zwischen die ausgedehnten Capillarschlingen sich an der Alveolarwand festzuhalten scheinen. Sie können bei weiterem Wachsthum eine enorme Grösse erreichen und durch Zusammenfluss mehrerer nicht nur eine Alveole, sondern einen ganzen Alveolargang ausfüllen. Bei dieser Grösse fliessen die Kerne an mehreren Stellen zusammen. Derartige Kernanhäufungen sind oft durch hinter einander gestellte längliche Kerne mit einander verbunden. In diesen grossen Zellen findet sich aller mögliche Unrath, wie er schon so häufig beschrieben, vor Allem Rundzellen, rothe Blutkörperchen und Detritus, immer in den bekannten Vacuolen gelegen. In einer Riesenzelle, die in dem 0,2 mm dicken Schnitte über hundert Kerne aufwies, konnte ich in einer der vier Vacuolen 20 Rundzellen zählen. Diese Riesenzellen verbinden sich auch häufig mit denen erster Gruppe durch breitere oder schmälere Protoplasmafortsätze.

Eine dritte Art geht von Riesenzellen aus den im nächsten Abschnitt zu besprechenden Friedländer'schen Epithelwucherungen hervor[1]). Sie haben wie das cubische Epithel, aus dem sie entstehen, einen rundlichen, gut tingirbaren Kern und scheinen durch Zusammenfluss mehrerer Kerne zu entstehen. Wenigstens sieht man in der nächsten Umgebung der Riesenzellen keine Kerne, die sonst so regelmässig neben einander liegen. Fig. 6a.

2. Atypische Epithelwucherung. Friedländer beschrieb in seiner Arbeit über chronische Lungenentzündung[1]) atypische Epithelwucherungen, die vom cylindrischen Bronchialepithel ausgehen sollten und giebt auch eine entsprechende Figur. Tafel VII, Fig. 6. Er erwähnt ferner, dass solche Epithelwucherungen vielfach bei Tuberculose, bei Neubildungen in der Lunge, bei interstitiellen Prozessen, überhaupt da, wo wucherndes Bindegewebe an kleine Bronchien stösst, beobachtet werden und vorkommen.

Eine sehr ausgedehnte ähnliche Epithelwucherung in der

[1]) Dieses Archiv Bd. 68. S. 358.

Umgebung indurativer Heerde beschreibt Martin[1]). Er lässt die Wucherung vom Alveolarepithel ausgehen und vergleicht sie mit Carcinom der Lunge.

In seiner Inauguraldissertation[2]) erwähnt Damsch ebenfalls diese Epithelneubildung und schliesst sich in seiner Deutung Friedländer an.

Figur 6 giebt eine Abbildung des von mir beobachteten Prozesses. Ich stimme mit Friedländer vollkommen über das Vorkommen dieser Epithelneubildung überein. Ich habe sie bei Tuberculose interstiticller Pneumonie und den verschiedensten Geschwülsten, wenn auch nicht immer in der Entwickelung, wie in Fig 6, gesehen. Ueberall da, wo wucherndes Bindegewebe an Alveolen anstösst und das Epithel zur Proliferation bringt, können diese Epithelneubildungen vorkommen. Sie sind charakterisirt durch ein niedriges, cubisches, selten wohl cylinderförmiges Pflasterepithel und werden bald in Schläuchen, Kreisen und einfachen Reihen getroffen. Oft haben sie ein Lumen.

Was ihre Entstehung anbetrifft, so muss ich sie von den Alveolenepithelien und zwar von den cubischen Spaltzellen[3]) in denselben ableiten, mit denen sie in der Form der Zelle und Kern voll übereinstimmen. Ich will zwar den positiven Angaben von Friedländer, der den Zusammenhang dieser Wucherungen mit dem Cylinderepithel gesehen hat, nicht widersprechen, da ich nur diesbezüglich die negative Angabe machen kann, dass es mir nicht gelungen ist, auch nur ein einziges Mal diesen Zusammenhang zu constatiren; indessen bemerkt Friedländer selbst, dass er diesen Zusammenhang nur äusserst selten deutlich gesehen (S. 35 in der Mitte). Etwas weiter schreibt er: „dass diese Epithelneubildung sogar auf die benachbarten Alveolen mit übergreife und sich scharf von den gewöhnlichen Alveolarepithelien absetze; die letzteren sind viel grösser, kugelig, geschwellt und in Desquamation begriffen.“ Hiernach kennt Friedländer die cubi-

[1]) Archiv de Physiologie. 1880. Jan. et. Fevr. p. 131.

[2]) Ueber die pathol.-anat. Prozesse in den Lungen bei Fütterungstuberculose.

[3]) Küttner, Dieses Archiv Bd. 66. S. 21. — Kölliker, Verhandlungen d. Würzb. phys. Gesellsch. 1881. Beitrag zur Anatomie d. menschl. Lunge. — Stöhr, Lehrbuch der Histologie. S. 172 u. 173.

schen Alveolarepithelien nicht, die er auch nirgends erwähnt. Seine Beobachtungen selbst bestätige ich voll.

Die Gründe, warum ich die in Frage stehenden Epithelwucherungen von dem cubischen Alveolarepithel ableite, sind folgende:

1. Stimmen sie in ihrem äusseren Habitus vollkommen mit ihnen überein.

2. Kleidet dieses cubische Epithel oft ganze Alveolen und Alveolargänge aus, die weit entfernt von einem Bronchus mit Cylinderepithel liegen.

3. Besteht ein allmählicher Uebergang zwischen Alveolen der Gruppe 2 und den Epithelbildungen (wie in Fig. 6). In einer derselben sind Eiterkörperchen und eine gequollene Epithelzelle sichtbar.

4. Finden sich diese Wucherungen, wenn auch vorzugsweise um die Bronchen, so doch voll charakterisirt um die Gefässe in der ganzen Peripherie. Dass sie mehr um die Bronchen entstehen, hängt mit der Genese der Heerde, die dort beginnen, offenbar zusammen.

5. Habe ich sie unter der in Entzündung versetzten und gewucherten Pleura gesehen, wo wohl von Bronchen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, nicht die Rede sein kann.

Ich betrachte diese atypische Epithelwucherung als ein weiteres Stadium des so überaus häufigen und vielfach erwähnten [1]) Prozesses in den Lungen: der Umwandlung des Plattenepithels der Alveolen in cubisches Pflasterepithel oder besser des Ersetztwerdens ersteres durch letzteres. Dieser Vorgang kann überall da statt haben, wo wucherndes Bindegewebe an die Lungenalveolen stösst und diese in ihrer Locomotionsfähigkeit beim Athmen behindert. Wir sehen es daher bei allen chronischen, interstitiellen, tuberculösen Prozessen und bei den Geschwülsten der Lunge.

Begnügen sich die cubischen Alveolarepithelien nicht mit der völligen Auskleidung der Alveolen und Alveolargänge, sondern wuchern sie noch weiter, wohl in Folge von guter Ernäh-

[1]) Unter vielen anderen erwähne ich: Marchand, Dieses Archiv Bd. 82. S. 346; Küttner, a. a. O.; Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. p. 768.

rung durch das entzündete Bindegewebe und werden die Alveolen und Alveolargänge durch das wuchernde Bindegewebe zusammengepresst und in ihrer Form verändert und so verunstaltet, dass sie als Alveolen und Alveolargänge nicht mehr imponiren, so werden sie atypische Epithelwucherung nach Friedländer's Vorgang genannt.

Ich möchte diesem ganzen Prozesse noch eine andere Bedeutung geben: den der Regeneration für die in ihrer Structur zu Grunde gegangene oder wenigstens stark alterirte Alveole. Kann ich auch keinen Beweis erbringen, dass die Epithelschläuche, die ja durch die Bronchi respiratorii mit dem Bronchialepithel in Verbindung stehen oder stehen können, später zu athmenden Alveolen werden, so halte ich doch diese Frage für werth, um die Friedländer'schen Versuche zu wiederholen und zu sehen, was aus seinen atypischen Epithelwucherungen wird. Wie er Seite 20 berichtet, kommt eine restitutio ad integrum vor, und können daher die Versuche zu einem definitiven Resultat führen.

Nach dieser Abschweifung über Riesenzellen und Epithelwucherung kehren wir zu den Heerden der zweiten Gruppe zurück. Nach allem Vorhergehendem offenbar älteren Datums machen sie durch den häufigen Zusammenfluss mehrerer die Erforschung ihrer Entstehung schwierig. Gelingt es indessen einen etwas kleineren isolirten Heerd zu finden, in dessen Mitte der durch abgestossenes Bronchialepithel und Eiterzellen und Detritus verlegte Bronchus und die Gefässe quer getroffen sind, so wird es sofort klar, dass die Verlegung dieses Bronchus nicht nach Analogie der Heerde erster Gruppe Ursache sein kann für die pneumonische Ausfüllung des um ihn liegenden Lungengewebes, da die zu ihm gehörigen Alveolargänge und Infundibula jedenfalls ausserhalb des mikroskopischen Schnittes liegen müssen und nicht in der Ebene desselben. Wir sind daher gezwungen, die parenchymatösen Prozesse um den Bronchus als abhängig von der interstitiellen Entzündung des den Bronchus begleitenden Bindegewebes abzuleiten, welch' letztere wieder eine Folge der Verstopfung des Bronchus mit infectiösem Material sein kann. Diese Auffassung theilt Orth[1]). Er sagt wört-

[1]) Lehrbuch der speciellen path. Anat. 1887. Bd. I. S. 422.

lich: „Der Bronchialinhalt ist es aber auch, welcher die Entzündungsursache beherbergt, so dass nun von dem Pfropfe aus die entzündliche Arbeit beginnt. Die Entzündung breitet sich per continuitatem weiter aus, ergreift also zunächst von den Bronchioli respiratorii aus die an diesen direct angrenzenden Alveolen, dann die Alveolarröhren und die dem Endbronchus benachbarten Alveolen und so immer weiter, bis schliesslich der ganze Lobulus ergriffen ist. Es kann aber auch von der Wand der lobulären Bronchen, welche stets mehr oder weniger stark zellig infiltrirt ist, der Prozess sich auf die anliegenden Alveolen forterstrecken, so dass also eine discontinuirliche Propagation ebenfalls statt hat. Stehen bis jetzt die herrschenden Anschauungen über das Wesen der Katarrhalpneumonie noch mit meinen Befunden im Einklang, so ist das nicht mehr der Fall bei der dritten Gruppe der lobulären Heerde. Sie sind weitaus die zahlreichsten und deutlich kleiner als die der ersten und zweiten Gruppe. Die kleinsten oben noch makroskopisch wahrnehmbaren Heerdchen zeigen Folgendes. Die Wand des in der Mitte des Heerdchen gelegenen Bronchiolus und sein Bindegewebe ist dicht von mehrkernigen Rundzellen infiltrirt. Diese Infiltration setzt sich allmählich schwächer werdend auf die angrenzenden Alveolenwände fort. Die Alveolarräume sind leer, nur hie und da liegt der Wand eine gequollene Epithelzelle und ein vereinzeltes Eiterkörperchen an.

Um dem Einwand zu begegnen, der Inhalt der Alveolen sei vielleicht bei der Präparation herausgefallen, löste ich das Celloidin nicht. Der Befund war derselbe. Diese interstitielle Infiltration setzt besonders gern da ein, wo ein lobulärer Bronchus sich in mehrere Bronchioli respiratorii theilt. Man findet daher diese ersten Anfänge in dem mikroskopischen Bilde vorzüglich da, wo mehrere Bronchioli respiratorii dicht neben einander liegend auf dem Querschnitte getroffen sind. Figur 1 zeigt 3 Bronchioli a mit interstitieller Entzündung. Die zwischen den Bronchioli gelegenen Alveolen c c sind zum Theil mit abgestossenen Epithelien und Rundzellen gefüllt; die Alveolen b b leer. Wird die Infiltration des peribronchialen Bindegewebes und der Alveolenwand mächtiger und treten schon neue Bindegewebszellen reichlich auf, so beginnt eine Abstossung und Aufquellung der

Alveolarepithelien und ein Auswandern von Leukocyten in die Alveolarräume, welches im weiteren Verlaufe zur vollständigen Hepatisation der betreffenden Partien führt. Jedoch kann man bei den allmählich grösser werdenden Heerden sehr deutlich verfolgen, dass die parenchymatösen Veränderungen abhängig von den interstitiellen sind, da sie nur soweit, oder nicht ganz soweit, wie die interstitiellen reichen. Der in der Mitte des Heerdchens gelegene Bronchus oder Bronchiolus ist eine Zeit lang noch leer, wenn auch schon die ihm benachbarten Alveolen mit Exsudat gefüllt sind. Allmählich füllt er sich aber auch theils mit abgestossenen Cylinderepithelien und Leukocyten, die seine Wand durchsetzen theils durch das von seinen Alveolen aufsteigende Secret.

Bei beginnender Ausfüllung der Alveolen mit Exsudat zeigen die Heerde noch folgende für sie charakteristische Erscheinung. In dem kernreichen durch Vesuvin braungefärbten Gewebe liegen grössere und kleinere helle Lücken, die man für Alveolen halten möchte, wenn nicht die scharfe kreisrunde Begrenzung und die sehr wechselnde Grösse sogleich Zweifel aufkommen liessen (s. Fig. 7a). Um diese Lücken oder Bläschen, die, wie man bei starker Vergrösserung constatiren kann, in den Alveolarräumen liegen, bilden Epithel und Eiterzellen fest aufeinander gedrängt einen dichten Mantel, der den von der Blase übrig gelassenen Alveolarraum dicht ausfüllt. Anfangs glaubte ich, dass vielleicht Mucin, oder colloide Massen, die ja in den diaphanen Körperchen in den Alveolen normal vorkommen, durch Zusammenfliessen und Aufquellen diese Erscheinung zu Wege gebracht hätten. Indessen überzeugte ich mich durch Belassen des Celloidins im Schnitte, dass diese Blasen jetzt von Celloidin eingenommen, also vorher leer oder vielmehr Luftblasen gewesen waren. Diese Luftblasen können natürlich in dieser Gestaltung nur zu einer Zeit in das Gewebe gelangt sein, in welcher der Inhalt der Alveolen noch weich war, also nur zu Lebzeiten durch Athemzüge, da ein Aufblasen der Lungen nach dem Tode nicht stattgefunden hat. Sie beweisen, dass, während die Exsudation in die Alveolen begann, die ihnen zugehörigen Bronchen für Luft durchgängig waren, dass also das entzündliche Exsudat in den Alveolen nicht die Folge von einer Verstopfung des Bron-

chus mit infectiösem Bronchialsecret sein kann, sondern dass sie nur abhängig sein kann von der primären interstitiellen Entzündung der Alveolarwände.

Beim weiteren Verlauf werden die Heerde noch grösser, die Alveolen sind prall mit Exsudat gefüllt, dass Bindegewebe hat eine weitere Vermehrung erfahren. Die Heerde confluiren mit benachbarten und gehen allmählich in die schon beschriebenen Heerde der zweiten Gruppe über.

Liegen die interstitiellen Heerde dicht an der Pleura, so befinden sich fast ausnahmslos, so lange der Heerd noch keine grössere Ausdehnung erlangt hat, lufthaltige Alveolen zwischen ihnen und der Pleura, sie erreichen zum Unterschied von den Heerden der ersten Gruppe, die Pleura nicht. Dieses Verhalten beweist, dass die interstitielle Entzündung um den Bronchus zu einer Zeit einsetzte, als die ihm zugehörigen, unter der Pleura gelegenen Alveolen noch vollkommen frei von jeder Exsudation waren; dass also die interstitielle Entzündung um den Bronchus nicht als secundär von einer Affection der Alveolen fortgeleitet betrachtet werden kann.

Um mich in dieser Frage auch über das Verhalten der mitten in der Lunge gelegenen Heerdchen zu vergewissern, fertigte, da es nur sehr selten gelingt einen Bronchus und seine Endverzweigungen schön der Länge nach zu treffen, Serienschnitte senkrecht zum muthmaasslichen Verlaufe der Bronchien an. Man kann bei dieser Methode sehr schön den Verlauf der Bronchen bis zu den Infundibula verfolgen und sich über das Verhältniss der interstitiellen peribronchialen Entzündung zu einer Exsudation in die Alveolen orientiren. Ich konnte auf diese Weise constatiren, dass die ersten und ältesten interstitiellen Prozesse gewöhnlich an der Theilungsstelle eines Bronchus in mehrere Bronchioli respiratorii lagen und dass von da peripherisch nach allen Seiten hin ohne Bevorzugung der dem betreffenden Bronchus zugehörigen Alveolen das Lungengewebe in Entzündung versetzt wurde, dass aber centralwärts mit dem Lymphstrom die interstitielle Entzündung besonders des den Bronchus begleitenden Bindegewebes, auch auf die grösseren Bronchen und Gefässe weiterschritt, überall in weiterem Verlaufe die angrenzenden Alveolen mit in den Entzündungsprozess ziehend und mit Exsu-

dat füllend. Diese Peribronchitis erstreckt sich bis auf Bronchen von etwa 1—2 mm Dicke. Bei Bronchen von noch grösserem Durchmesser ist sie nicht mehr vorhanden. In der Localisation und der Ausbreitungsweise hat vorliegende interstitielle Entzündung gössere Aehnlichkeit mit der Peribronchitis tuberculosa. Ich konnte Herrn Professor Köster, der meine Präparate besichtigte, auf die grosse Uebereinstimmung einzelner Heerdchen mit dem von ihm für den Unterricht angefertigten Wandzeichnung vom ersten Beginn der Peribronchitis tuberculosa aufmerksam machen. Allerdings ist der Anfang beider Erkrankungen nahezu identisch, wenn man von den Kernen, die hier mehrkernig, bei der Tuberculose einkernig sind, absieht; aber auch in späteren Stadien würden sich die Heerde sehr gleichen, wenn man die der Tuberculosa anhaftenden Eigenthümlichkeiten in Abzug bringen könnte. Ich halte es deshalb nicht für überflüssig, nochmals ausdrücklich zu betonen, dass eine Verwechselung mit dieser Krankheit trotz gewisser Aehnlichkeiten nicht vorliegen kann, da weder Tuberkel noch Verkäsung je vorgekommen, noch Tuberkelbacillen und Riesenzellen mit peripherisch gestellten Kernen je beobachtet worden sind.

Was nun die Häufigkeit der oben beschriebenen interstitiellen und jener Heerde erster Gruppe betrifft, die durch Verstopfung des Bronchus mit infectiösem Material oder durch Aspirirung dieses direct in die Alveolen entstanden gedacht waren, so ist es schwer, sich ein genaues Urtheil zu bilden, da in einigen Lungen die meisten Heerde vorgeschrittene Stadien (Heerde der zweiten Gruppe) aufwiesen, bei denen nicht mehr mit voller Sicherheit zu constatiren ist, ob sie mit interstitieller Peribronchitis, oder mit Verstopfung des Bronchus durch infectiöses Bronchialsecret und seinen Folgen begonnen haben. In der Mehrzahl der Lungen überwogen jedoch die interstitiellen peribronchitischen Heerde so bedeutend die Heerde der ersten Gruppe, dass aus der Anzahl allein die interstitiellen Heerde als die unsere Pneumonie charakterisirenden angesehen werden mussten. Wie bei den tuberculösen Peribronchitiden eine gelegentlich vorkommende Ausfüllung der Alveolarräume mit Epithel und Exsudat ohne interstitielle Prozesse, als beiläufige Erscheinung angesehen, und der Nachdruck auf die interstitiellen Veränderungen gelegt wird, so

können auch bei unserer lobulären Pneumonie die parenchymatösen Heerde, die ihre Entstehungsursache in dem Bronchialkatarrh haben, nicht als charakteristisch angesehen werden, sondern die in ihrer Zahl weit überwiegenden interstitiellen Prozesse, die auch für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit maassgebend sind. Köster[1]) hat schon im Jahre 1872 festgestellt, dass in chronisch entzündlichem und neugebildetem Bindegewebe keine Lymphgefässe existiren und später[2]) die Art und Weise dargelegt, wie die Lymphgefässe bei chronischen oder in Chronicität übergehenden Entzündungen zu Grunde gehen. Er hat ferner des öfteren darauf aufmerksam gemacht[3]), dass bei der Resorption pneumonischer Infiltrate den Lymphgefässen die bedeutendste Rolle zufällt und dass bei chronischen pleuritischen Exsudaten, phthisischen Pneumonien und den croupösen Spitzenpneumonien der Untergang des lymphatischen Apparates Schuld an der Malignität genannter Erkrankungen ist.

In der gleichen Weise findet auch der unregelmässige atypische Verlauf und das häufige „Sitzenbleiben“ der Kinderpneumonien nach Masern und Keuchhusten seine Erklärung in dem primären Ergriffensein des interstitiellen, die Lymphgefässe führenden Bindegewebes. Eine gleiche Auffassung hat Lindemann, der unter v. Recklinghausen's Leitung arbeitete[4]): „Nicht die croupöse Pneumonie an und für sich führt zum chronischen Verlauf und zur Bindegewebswucherung, sondern die (scilicet Pneumonie), welche ein bereits von einer chronischen, besonders die Epithelien afficirenden Entzündung ergriffenes Organ befällt, oder gleichzeitig mit einer acuteren Form dieser parenchymatösen Entzündung einhergeht.“

Die interstitielle peribronchiale Entzündung ist

[1]) Ueber Bindegewebsneubildung, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 20. Juli 1872.

[2]) Ueber chronische Entzündung, fibröse und sarcomatöse Neubildungen. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. für Natur- und Heilkunde. Bonn 21. Juni 1875. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 33.

[3]) Ueber die Bedeutung der Lymphgefässe bei der chronisch granulirenden Entzündung. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, 13. Febr. 1882. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 48.

[4]) Lindemann, Ueber die Organisationsvorgänge bei der chronischen Pneumonie. Diss. Strassburg 1888. S. 33.

daher nicht nur Ursache der pneumonischen Ausfüllung der Alveolarräume, sondern auch Ursache für das Sitzenbleiben dieses Exsudates, da durch das wuchernde Bindegewebe die Lymphgefässe theils obliterirt, theils offenbar in ihrer Resorptionsfähigkeit beschränkt sind. Durch diesen Umstand wird der verderbliche Charakter der lobulären Masernpneumonie bedingt[1]).

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, wenn die Kinder das Stadium, welches mir vorliegt, überleben, so erwähnen die Schriftsteller unter Anderem Bronchiektasie, Cirrhose und Phthise. Dass diese nicht recht mit einer oberflächlichen Entzündung in Einklang gebracht werden können, liegt auf der Hand, und sind daher auch die mannichfaltigen Erklärungsversuche mehr oder minder gesucht. Ganz zwanglos ergeben sie sich aus den histologischen Befunden vorliegender Arbeit. In einer der Lungen waren im Unterlappen sehr deutliche Erweiterung der Bronchien und Vermehrung des Bindegewebes, das in grauweissen Strängen das Lungengewebe durchzog, während man im Oberlappen noch die frischeren Prozesse der Pneumonie constatiren konnte. Was speciell die Phthise anlangt, so wissen wir, dass sie gerne in Lungen einsetzt, die in Folge von Staubinhalation cirrhotisch und bronchiektatisch sind und dürfte das Hinzutreten dieser Erkrankung zu unserer Pneumonie wohl auf gleiche Stufe zu stellen sein, wenn man nicht schon in der schweren und tiefgreifenden primären Ernährungsstörung der Lungen ein begünstigendes Moment für die Entwickelung der Tuberculose erblicken will, da es ja bekannt ist, dass Kinder mit Masernpneumonie gern an miliarer Tuberculose zu Grunde gehen.

Ich fasse die hauptsächlichsten Resultate meiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die lobuläre Pneumonie nach Masern und Keuchhusten entwickelt sich durch interstitielle Entzündungsheerde um die Bronchialenden und durch von diesen abhängige Exsudation in die Alveolarräume.

2. Die durch Bronchialsecret bedingten lobulären Heerde sind nicht das für die in Frage stehende Pneu-

[1]) Nach Jürgensen, a. a. O., enden 48,3 pCt. mit dem Tode.

monie Charakteristische und stellen ein Structurelement von untergeordneter Bedeutung dar.

3. Epitheliale Riesenzellen kommen ständig in allen vorgeschrittenen Heerden der lobulären Pneumonie vor.

4. Die bei chronischen Entzündungen in den Lungen vorkommenden „atypischen Epithelwucherungen" gehen nicht vom Cylinderepithel der Bronchen (Friedländer), sondern von den Schaltzellen des Alveolarepithels aus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Drei kleinste Bronchen a auf dem Querschnitte getroffen, von verbreitertem und mit sehr zahlreichen Kernen durchsetztem Bindegewebe umgeben, das sich, allmählich schwächer werdend, zwischen die Alveolen und Alveolargänge fortsetzt.

Fig. 2. Riesenzelle mit bläschenförmigen Kernen.

Fig. 3. Riesenzelle mit länglichen schmalen Kernen.

Fig. 4. Alveole mit stark verbreitertem bindegewebigem Gerüst, dessen Kerne nicht gezeichnet sind. a Geschwollene Epithelzellen mit vergrössertem Kern. b Riesenzelle mit 3 länglichen Kernen. c Riesenzelle mit mehreren Kernen. d Capillare. e Der aus Eiterkörperchen und desquamirten Epithelien bestehende und durch Schraffirung angedeutete Inhalt der Alveolen.

Fig. 5. Ein Stück einer grossen Riesenzelle. a Drei Sprossen eines Kernes. b Drei Kerne, als weiteres Stadium von a.

Fig. 6. Atypische Epithelwucherung. a Riesenzelle, in dessen nächster Umgebung keine Kerne sind. b Desquamirte Epithelzelle. c Eiterkörperchen zum Theil in Zerfall begriffen. Die sehr zahlreichen Kerne des Bindegewebes e sind nicht gezeichnet.

Fig. 7. Interstitielles Entzündungsheerdchen um den Bronchiolus b; a sind Luftblasen in den mit Eiterzellen und Epithelien gefüllten Alveolen, deren Grenzen nicht sichtbar sind; c sind leere Alveolen in der Umgebung des Entzündungsheerdes.

XXI.

Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehungsweise und den Formen der acuten Peritonitis[1].

Eine experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium des Prof. Fr. Rosenbach in Göttingen.

Von Dr. A. D. Pawlowsky,
Privatdocenten der pathologischen Anatomie und der chirurgischen Pathologie an der medicinischen Akademie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV.)

Die Frage nach der Aetiologie der acuten Peritonitis ist bis jetzt ohne entscheidende Antwort geblieben. Die gegenwärtige Literatur ist mit zufälligen, sich widersprechenden Erklärungen überfüllt. Diätfehler, Erkältungen, rheumatische Insulten, Traumata, Luft u. s. w. werden von verschiedenen Autoren als Ursachen der primären acuten Peritonitis angeführt[2].

Natürlich haben diese Erklärungen nur die Bedeutung „post hoc propter hoc". Nachdem die jetzige Chirurgie sich das Peritonäum als weites Operationsfeld angeeignet hatte, erhob sie auch die Peritonitis unter die Zahl der brennendsten Tagesfragen, welche eine nicht zu umgehende Ausarbeitung und Lösung verlangen. Dennoch scheint es fast, als wolle sie zurücktreten

[1]) Eine vorläufige Mittheilung der vorliegenden Arbeit wurde deutsch im Centralblatt für Chirurgie 1887 No. 48 veröffentlicht. Ergänzende Versuche in dieser Frage, in dem Laboratorium Prof. Pasteur's in Paris ausgeführt, und meine anderen Arbeiten hielten die Erscheinung dieser Schrift in der jetzigen Gestalt etwas auf. Leider konnte ich die nach der Veröffentlichung meiner vorläufigen Mittheilung erschienenen Arbeiten an dieser Stelle noch nicht berücksichtigen.

[2]) Bauer, Acute diffuse Peritonitis. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. Bd. VIII. Hft. II. S. 321. — Bamberger, Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Erlangen 1855. S. 680. — Nussbaum, Pitha-Billroth's Chirurgie. III. 2. S. 1. 1870. Diction. des sciences méd. Vol. X. 2. p. 484.

vor der Frage über die Ursachen dieser tödtlichen Krankheit, indem sie sich mit neuen metaphysischen Erklärungen der Art, wie Shock, begnügt, oder sie beschuldigt überall die Mikroben der Luft und zufällige Umstände bei der Operation. Experimente, welche diese Fragen lösen, und deren auf Thatsachen gegründete Ausarbeitungen fehlen hier fast vollständig, was auch erklärlich ist. Das Peritonäum bedingt durch seine Structur und hohe Empfindlichkeit gegen Reize die Schwierigkeit einer experimentellen Arbeit in dieser Frage. Dieses mag auch die Ursache sein, dass auf diesem Felde nur zwei Bearbeitungen existiren; die eine ist von G. Wegner[1]), die andere von Grawitz[2]), von welchen die erstere — vor 10 Jahren entstanden — gegenwärtig veraltet ist und nicht mehr den neuesten Untersuchungsmethoden entspricht, obgleich sie viele werthvolle Thatsachen enthält; die zweite in Anbetracht unerwarteter Resultate weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand erfordert. Ausser interessanten physiologischen Thatsachen, welche ein grosses Verdienst Wegner's bleiben, wie der beständige Abfall der Temperatur des Thieres (auf 13°—15° im Laufe von 5—8 Stunden) nach weiter Oeffnung des Peritonäum, sowie die Menge und Geschwindigkeit der Aufsaugung von Flüssigkeit im Cavum peritonaei (in der Stunde von 3—8 pCt. des Gewichts bei Kaninchen), bewies Wegner, dass das Einpumpen grosser Mengen Luft in das Peritonäum (die Bauwand wurde gespannt wie ein Trommelfell) von den Thieren ohne Schaden ertragen wurde. Die Luft wurde langsam aufgesaugt und bei der nach drei Tagen erfolgten Autopsie fand man keine scharf ausgesprochenen Krankheitserscheinungen im Peritonäum, mit Ausnahme von neugebildetem Bindegewebe auf der Kapsel einiger Organe (S. 42) und Erweiterung der Lymphgefässe. Ferner führte Wegner eine lange Reihe von Experimenten mit verschiedenen Flüssigkeiten aus, in der Absicht, den Grund der acuten Peritonitis klar darzulegen. Nach der Einspritzung von leicht resorbirbaren Flüssigkeiten in den

[1]) G. Wegner, Chirurgische Beobachtungen über die Peritonäalhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (V. Congress). Berlin 1877. S. 1—97.

[2]) Grawitz, Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen Jahrg. XI. 1886. S. 776.

Bauchraum von Kaninchen (20—40 ccm 35° warmen Wassers, 1 pCt. Chlornatriumlösung, frischen Menschenharnes, frischen defibrinirten Blutes, künstlich hergestellter Molken, Jodkali) beobachtete er keine sichtbaren pathologischen Erscheinungen bei den Thieren. Die Flüssigkeiten wurden von dem Peritonäum aufgesaugt. Nach Tödtung der gesund gebliebenen Thiere fanden sich keine pathologischen Veränderungen im Peritonäum (S. 36). Oelige Flüssigkeiten und Emulsionen (Olivenöl und Milch) wurden ebenfalls resorbirt, wenn auch langsamer und nach vorhergehendem Austritte eines flüssigen Exsudates in das Periotonäum, sowie theilweiser Emulgirung des eingespritzten Oels. Beim Einbringen concentirter Lösungen von Zucker oder Glycerin in das Peritonäum beobachtete Wegner im Anfange eine Verdünnung dieser Lösungen durch das Exsudiren einer grossen Menge von Flüssigkeit in das Peritonäum und darauf ihre Aufsaugung. Beim Einbringen von Stoffen in Pulverform (schwarzer chinesischer Tusche, Kohlenpulver u. s. w.) blieben die Thiere munter und gesund, in dem Peritonäum aber lagerte sich Pigment ab. Fein gepulverte Stoffe, welche den Durchmesser der weissen Blutkörperchen nicht überschreiten und sich in der Lymphbahn fortbewegen können, werden überhaupt aus dem Peritonäalsacke aufgesaugt. Körper von grösserer Dimension kapseln sich im Peritonäum ein. Versuche mit Flüssigkeiten, welche Mikroorganismen enthielten, in kleinen Quantitäten, 6, 12, 25 ccm, gaben widersprechende Resultate. Ein Filtrat aus faulendem Muskelinfus von 12 ccm verursachte nach 8 Stunden den Tod (S. 42). Ein wässeriges Filtrat aus dem Inhalte des Dickdarmes blieb ohne bestimmtes Resultat; übrigens wurden im Peritonäum eines Kaninchens nach 12 Stunden gelbe eingekapselte Massen und Verwachsungen, sowie gelbliche Heerde im Herzen und in den Nieren gefunden. Ein Filtrat von fauliger Flüssigkeit (welcher?) verursachte bei einem Kaninchen, welches nach 24 Stunden getödtet wurde, „leichte fleckig punktirte Röthung“, d. h. kleine Hämorrhagien mit einer Masse von Mikroorganismen in den Lymphgefässen des Diaphragma; das zweite Kaninchen starb nach zwei Stunden (eine Menge Mikroorganismen im Blute) — das dritte nach 19 Stunden (Exsudat im Peritonäum), — beim vierten Thiere, einem Hunde, welcher nach 14 Tagen getödtet wurde, fanden

sich gelbliche Heerde mit Mikroben im Herzen und in den Nieren, — beim fünften wurde nach 10 Tagen auf dem Peritonäum eine zarte gelbliche Auflagerung gefunden (S. 52). Nach Einspritzung von Eiter (welchem?) erhielt Wegner Peritonitis bei Hunden und Kaninchen. Versuche mit Einspritzung fauler Flüssigkeiten in grossen Quantitäten (50—60 ccm) hatten den Tod zur Folge.

Auf Grund aller seiner Versuche zog Wegner folgende Schlüsse:

1. Das Peritonäum ist eine innere Höhle von grosser Oberfläche, ungefähr gleich der Oberfläche des ganzen Körpers. (Nach Wegner's Berechnung beträgt die Oberfläche des Peritonäums 17,182 qcm, bei 17,502 qcm des Körpers).

2. Es besitzt eine enorme Resorptionsfähigkeit. Es ist dies der grösste Resorptionsapparat des Körpers (S. 53), welcher im Stande ist, Narcotica rascher aufzusaugen, als das Unterhautzellgewebe, in einer Stunde 3—8 pCt. des ganzen Körpergewichtes.

3. Dieser Apparat besitzt eine ebensolche Transsudationsfähigkeit.

4. Es besitzt eine bedeutende Plasticität seines Gewebes.

Geringe Mengen resorbirbarer Flüssigkeiten verschwinden rasch aus dem Peritonäum. Faulende Flüssigkeiten in geringer Menge (15 ccm) werden nach der Meinung Wegner's ebenfalls schadenlos aufgesaugt; um Peritonitis zu erzeugen, müssen diese Flüssigkeiten im Peritonäum zurückgehalten werden und sich zersetzen, d. h. sie müssen in so bedeutender Quantität eingespritzt werden, dass dieselbe das stündliche Resorptions-Aequivalent des betreffenden Thieres übertrifft.

Mit einem Worte, unter normalen Bedingungen bietet das Peritonäum so günstige Verhältnisse zur Wundheilung dar, wie kein anderes Organ des menschlichen Körpers (S. 71). Bei Eiterung des Peritonäum können in kürzester Zeit bedeutende Mengen aus ihm resorbirter schädlicher Stoffe in den Blutkreislauf gelangen (S. 72), so dass die wahre Ursache des Todes in acuten Fällen nicht die Peritonitis ist, sondern die Blutvergiftung durch Aufsaugung von Stoffen aus dem Peritonäum.

In Todesfällen ohne jede pathologische Veränderung im Peritonäum, welche durch Shock erklärt werden, ist die wahre Ursache eine acute Sepsis (S. 87). Zürückhaltung derFlüssigkeit

und ihre verlangsamte Aufsaugung sind die nöthigen Bedingungen zum Auftreten der Peritonitis. —

Ein sonderbares Schicksal hatte in der Folge diese bemerkenswerthe Arbeit: sie bereicherte die Physiologie mit Schlüssen und Thatsachen von bedeutsamer Wichtigkeit, blieb aber dessenungeachtet unbemerkt und wurde von den Physiologen vergessen. Die gewagten Schlüsse Wegner's wurden inzwischen in die Pathologie vollständig aufgenommen und werden bis in die Neuzeit wiederholt. Er selbst schrieb, dass das Peritonäum so günstigen Bedingungen zur Heilung der Wunden darbiete, wie kein anderes Organ. Bei alledem starben und sterben — besonders wegen Darmleiden — Laparatomirte viel öfter, als nach anderen chirurgischen Operationen. Dadurch entstand zwischen Theorie und Praxis ein offener Widerspruch, und nach und nach kam es zu einer stillschweigenden Uebereinkunft. Wenn auch die Praxis Wegner's ermuthigende Schlüsse wiederholt und mit ihm nicht streitet, umgiebt sie sich dennoch mit einer Menge von Vorsichtsmaassregeln bei der Laparatomie. Mit der Zeit erhielten diese Wegner'schen Schlüsse einen mehr und mehr entschiedenen Charakter, welchen er selbst ihnen durchaus nicht zuschreiben wollte und konnte, da seine Schlüsse seinen Experimenten und Beobachtungen gar nicht entsprachen.

Wenn er ohne Schaden Wasser von 40—35° in das Peritonäum einspritzte, so hatte er sehr wahrscheinlich das Wasser im Laboratorium bis zu einem höheren Grade erwärmt und dann bis 40° erkalten lassen; aber unter solchen Bedingungen konnten alle Mikroben abgestorben sein. Ferner spritzte er ohne Schaden frischen Urin ein; aber Urin eines gesunden Menschen enthält keine Mikroben. Er führte frisches Blutserum ein, welches auch keine Mikroben besitzt. Und wenn auch bei einem oder dem anderen seiner Versuche mit verschiedenen Flüssigkeiten Sporen von Mikroben in geringer Menge in das Peritonäum gerathen konnten (wie bei den Versuchen mit frischer Milch und Oel), so waren diese Mikroben nicht pathogen. Wenn dieselben für die verschiedenen Gewebe des Körpers unschädlich waren, so waren sie es natürlich auch für das Peritonäum, denn dieses Gewebe ist denselben Gesetzen des Wachsthums und der Zerstörung unterworfen, wie die übrigen Gewebe des Körpers.

Da Wegner mit der grossen Armee pathogener Mikroben unserer Tage unbekannt war, so zog er den falschen Schluss, dass verschiedenartige Flüssigkeiten rasch und ohne Schaden von dem Peritonäum aufgesaugt würden. Wenn er diesen Flüssigkeiten auch nur einen Tropfen pathogener Mikroben hinzugefügt hätte, so würde er möglicher Weise zu einem ganz entgegengesetzten Resultate gekommen sein.

Sein weiterer Schluss, dass faulende Flüssigkeiten in geringer Quantität bis zu 15 ccm ebenfalls ohne Schaden von dem Peritonäum aufgesaugt werden, steht durchaus nicht im Einklange mit seinen eigenen Versuchen. So beobachtete er nach einer Einspritzung von 6-12-25 ccm (siehe oben) eines wässerigen Filtrates aus faulendem Muskel bald den Tod nach 8 Stunden, bald gelbe eingekapselte Massen (Eiter?), bald Verwachsungen im Peritonäum und endlich gelbliche Höhlen im Herzen und in den Nieren (Metastasen?). Von 5 Thieren einer anderen Reihe wurde bei einem Kaninchen nach 24 Stunden eine leichte gefleckte Röthung gefunden (Peritonitis haemorrhagica acutissima?); ein anderes Thier verendete nach 2 Stunden, ein drittes nach 19 Stunden und bei dem vierten Thiere, einem Hunde, wurden gelbliche Höhlungen im Herzen und in den Nieren, bei dem fünften eiterige Peritonitis gefunden (S. 52). Nach Einspritzung von Eiter entstand eiterige Peritonitis bei Hund und Kaninchen.

Faulende Flüssigkeiten wurden also selbst in geringer Menge bei Wegner's Versuchen gar nicht aufgesaugt, sondern tödteten die Thiere. Ausserdem können diese Versuche in vieler Hinsicht keine Bedeutung haben. Denn erstens brauchten in den faulenden Stoffen Wegner's keine pathogenen Mikroben zu sein; ferner ist die Virulenz der Faulflüssigkeit an verschiedenen Tagen zu verschiedenen Perioden äusserst verschieden[1]) und es kommen Perioden vor, in welchen sie ohne allen Einfluss auf Thiere bleibt. Endlich können Experimente mit faulenden Stoffen, in welchen sich in grosser Menge eine unbekannte Mischung verschiedener Mikroben befindet, nicht als Beweise dienen. Obgleich Wegner bei einigen seiner Versuche nicht mittheilt, was für faulende Stoffe und was für einen Eiter er benutzte, so hatten seine Experimente

[1]) v. Paschutin, Cursus der allgemeinen und experimentellen Pathologie. Bd. I. Th. I (russisch).

mit grossen Quantitäten (50 ccm) jedenfalls den Tod der Thiere zur Folge.

Die Irrschlüsse Wegner's, indem sie in die Pathologie aufgenommen wurden, erhielten in der gegenwärtigen Literatur etwa folgende Formulirung: „das Peritonäum ist ein ausserordentlich widerstandsfähiges Gewebe, in welchem die verschiedensten eingespritzten Stoffe rasch und ohne Schaden für den Organismus aufgesaugt werden.“ —

Die Arbeit Wegner's wurde von den Physiologen nicht wiederholt, sie blieb lange Zeit uncontrolirt von den Pathologen und nur Grawitz richtete unlängst seine Aufmerksamkeit auf die acute Peritonitis. Dieser Experimentator betrachtete die Angaben Wegner's „ohne Weiteres als feststehend“[1]) und unterwarf nur den pathologischen Theil derselben einer experimentellen Untersuchung; aber auch hier nahm er eine ganze Reihe von Angaben Wegner's auf guten Glauben hin an und ging auf dessen Schlüsse ein, welche aus den beobachteten Thatsachen selbst nicht folgten[2]). Die Hauptresultate seiner eigenen Untersuchung formulirt Grawitz im Anfange derselben, vor der Mittheilung seiner Versuche, ungefähr in folgenden Worten:

Eine grosse Zahl der Bakterienarten, welche ich in die Bauchhöhle der Kaninchen injicirte, in Reinculturen oder gemischt, konnte in keinem Falle (unter keiner Bedingung) eine eiterige Peritonitis hervorrufen. Dazu ist eine geringe Anzahl bestimmter Arten befähigt; aber sogar pyogene Kokken oder Bacillen bringen diese Wirkung nur unter gewissen Bedingungen hervor, so dass das Eindringen von pyogenen Spaltpilzen in die Bauchhöhle nur eine nothwendige vorbereitende Bedingung, aber nicht die einzige Ursache der allgemeinen Peritonitis ist.

[1]) Grawitz, ebend. S. 777.

[2]) In dem Referate über Wegner's Arbeit schreibt Grawitz: „Flüssigkeiten, welche geformte Theilchen enthalten (Tusche, ... Milch, Blut, Eiter), werden resorbirt, ... keine Ausnahme machen Flüssigkeiten, welche Mikrokokken und Bakterien enthalten,“ — ein Schluss, welcher, wie oben ausgesprochen, aus den eigenen Schlüssen Wegner's genommen, nicht im Einklange steht weder mit seinen Beobachtungen, noch mit seinen Versuchen. Denn nach Einspritzung von Eiter starben Wegner einige Thiere an Peritonitis; nach Einspritzung von faulender Flüssigkeit mit Bakterien kam ebenfalls eine Reihe von Thieren um.

Diesen allgemeinen Standpunkt erhärtete Grawitz durch eine Reihe von Versuchen:

I. Bei Einbringen von Bakterien, welche keine Eiterung erzeugen, in die normale Bauchhöhle beobachtete er gar keine schädlichen Folgen, wenn er auch Bakterien in grosser Quantität einbrachte, sei es flüssig, sei es gemischt mit geformten Theilchen. Die Prior-Finkler'schen Bacillen, Bacillus cholerae asiaticae, Bacillus subtilis, kurze Stäbchen und zwei Arten von Kokken, aus dem Darminhalte des Kaninchens isolirt, zeigten sich bei der Injection in das Peritonäum unschädlich. Ein Aufguss von Excrementen mit festen Theilen des Darminhaltes in das Peritonäum eingespritzt, wurde ohne Schaden resorbirt, während die festen Bestandtheile sich einkapselten. Nach der Meinung von Grawitz bewirkt also der Darmsaft keine Peritonitis. Er enthält auch keine dem Peritonäum schädlichen chemischen Stoffe, denn grosse Mengen gekochter fäcaler Massen sind für das Peritonäum ebenfalls unschädlich.

II. Die Einführung von Mikroben, welche in grosser Menge keine Eiterung in der normalen Bauchhöhle hervorrufen, bewirken bei gestörter Resorptionsthätigkeit entweder allgemeine Sepsis, oder werden ohne Folgen aufgesaugt.

III. Die Einspritzung von Mikroben, welche Eiterung bewirken, sind für die normale Bauchhöhle ebenso unschädlich, wie die Einspritzung indifferenter Mikroben. Grawitz spritzte eine trübe Emulsion aus Staphylococcus albus, dann aureus und Streptococcus pyogenes albus in 10 ccm Wasser in das Peritonäum ohne Schaden für die Thiere. 10 procentige Lösung von NaCl mit Decoct. Salep und Staph. aureus rief auch keine Peritonitis hervor.

IV. Das Einbringen von eiterregenden Kokken in die normale Bauchhöhle bringt eiterige Peritonitis hervor: a) wenn das Peritonäum schwer resorbirbare Nährflüssigkeit enthält; b) wenn ätzende Stoffe eingebracht werden, welche das Gewebe des Peritonäums zerstören und den Boden für die Ansiedelung in das Gewebe vorbereiten; sie rufen ein allgemeines Exsudat hervor. c) Ausserdem entsteht eiterige Peritonitis sicher, wenn eine Wunde der Bauchwand die Ansiedelung der Infectionsträger begünstigt. Aus einer kleinen Phlegmone des Peritonäum entwickelt

sich gewöhnlich allgemeine Peritonitis. Sogar der Einstichkanal genügt zum Eindringen einer Masse von Mikroben, welche sich aus diesem ersten Heerde dem Gewebe des Peritonäum entlang vermehren. Das Bauchfell sondert dann ein eiteriges Exsudat mit Mikroben in das Cavum peritonaei ab in solcher Menge, dass dieselbe die Resorptionsfähigkeit des Peritonäum überwiegt.

„Der Unterschied zwischen meinen Ergebnissen und der Meinung Wegner's" schreibt Grawitz zum Schlusse, „besteht darin, dass Wegner das Peritonäum als eine Höhle betrachtet (die Serosa als Höhle nach Wegner), während nach meinen Untersuchungen die Wände dieser Höhle eine grössere Bedeutung haben" (die Serosa als Gewebe nach Grawitz).

Wenn wir die Arbeit von Grawitz genauer betrachten und seine Resultate mit denjenigen der vorhergehenden Wegner'schen Arbeit zusammenstellen, so finden wir, dass Grawitz mit sich selbst nicht ganz einig ist und in seinen Resultaten den Schlüssen Wegner's widerspricht. Indem er auf Grund seiner Versuche die Resultate seiner Arbeit resumirt, schreibt er, dass eine Peritonitis durch Injection in die Bauchhöhle nur eine beschränkte Anzahl von Arten hervorrufen könne, am Ende aber wiederruft er seine Meinung über das Peritonäum als Höhle (6) ınd sagt, dass zur Entstehung einer Peritonitis ein Einstichs-anal, eine Wunde der Bauchwand und die Verbreitung der likroben aus dieser Wunde über die Peritonäalwand nothwen-ig seien. Ausser dem Widerspruche sind für seine letzte Vor-ellung über das Peritonäum als Gewebe (Häutchen) bei Grawitz r keine factischen Belege angeführt, im Gegentheile, alle seine rsuche sind mit Einspritzungen der verschiedensten Stoffe in „Peritonäalhöhle" ausgeführt worden. Indem er mit gner dessen gewagten Schluss wiederholt, dass weder Luft, h medicamentöse Stoffe, noch Blutserum, noch Galle, Urin, entrirte Lösungen, Tusche, Kohle, rother Präcipitat, weder nde Stoffe mit Mikroben noch Eiter Peritonitis erregen, unter-es Grawitz, unter dem Einflusse der Ideen und Argu-e Wegner's die Schlüsse des letzteren mit seinen Thatsachen rgleichen, unterwarf sie nicht von Neuem einem Control-imente und behandelte sein eigenes Impfmaterial nicht kritisch. Vor allen Dingen entstand aus allem diesem

eine Controverse zwischen Wegner und Grawitz. Grawitz behauptet, dass fauler Stoff bei Wegner keine Peritonitis hervorruft; aber inzwischen starben die Thiere Wegner's nach Einspritzung von faulem Stoffe durch Peritonitis, wie wir oben gezeigt haben. Durch Einspritzung von Eiter entstand in seinen Versuchen bei einem Hunde und Kaninchen Peritonitis purulenta; im Gegensatze hierzu beobachtete Grawitz nach Einspritzung von 10 ccm trüber wässeriger Emulsion pyogener Mikroben gar keinen pathologischen Effect bei seinen Thieren. Versuche mit pyogenen Mikroben bilden die Hauptsache und den Mittelpunkt der Arbeit von Grawitz. Nun aber ist die Unschädlichkeit seiner Mikroben für das Peritonäum äusserst sonderbar und unerwartet. Wir kennen unter den pyogenen Mikroben den Staphylococcus aureus, — ein äusserst bösartiges Mikrob, welches überall, wo es hingerathen mag, Eiterung mit Nekrose hervorruft. Die Versuche Garré's an sich selbst bewiesen, dass es, selbst in die Haut eingerieben, eine stürmische und schwere Eiterung verursachte. Dagegen ist das Mikrob nach Grawitz für das Peritonäum unschädlich. Möglicher Weise waren die benutzten Kokken unwirksam, die Culturen nicht virulent?

Wie das nun sein mag, es ist klar, dass für die Frage nach der Aetiologie der Peritonitis, durch die Resultate von Grawitz fast noch mehr Räthsel geschaffen wurden, als sie vor seiner Arbeit besass. In der letzten Zeit beschäftigte sich Mikulicz mit dieser Frage und brachte einige werthvolle Thatsachen[1]) zu Tage. Die Resultate seiner Versuche trug er auf dem XVI. Chirurg.-Congress in Berlin vor. Da er sich für die perforative und septische Peritonitis interessirte, so rief er die letztere bei Hunden hervor, indem er ihnen eine Darmschlinge eröffnete und den Inhalt in das Cavum peritonaei fliessen liess. Die Thiere starben nach 24 Stunden. Er versuchte solche Formen von Peritonitis zu behandeln und fand, dass Acid. carbol. und Sublimat zur Behandlung solcher Peritonitiden nicht taugen, da sie selbst auf das gesunde Peritonäum schädlich wirken. Im Gegentheile wirken Acid. borac. und Acid. salicyl. bedeutend besser. Von 18 Hunden, bei welchen Perito-

[1]) Mikulicz, Centralbl. f. Chirurgie. Beilage 2. No. 25. 1887.

nitis nach dem Einschnitte des Darmes entstanden war und welche mit Salicylsäure behandelt wurden, gelang es, 50 pCt. zu retten. Die letzten Ergebnisse von Mikulicz sind äusserst interessant. Leider hat er nicht angegeben, weshalb seine Hunde nach Darmschnitt nach 24 Stunden an Peritonitis umkamen? Es ist klar, dass Gift in dem herausfliessenden Darmsafte vorhanden war; sicher gehen auch Menschen durch den Darminhalt bei Peritonitis perforativa zu Grunde; was ist nun das für ein Gift im Darminhalte? Sind es Mikroben des Saftes oder Ptomaine oder Toxine? Das blieb durch Mikulicz unerklärt. Ebenso hat er sich darüber nicht ausgesprochen, weshalb das Sublimat und die Carbolsäure dem Peritonäum schädlich sind. Riefen sie eine hämorrhagische oder eiterige Peritonitis hervor — mit oder ohne Mikroben aus den Gedärmen u. s. f.? Mit einem Worte, es giebt auf diesem Felde viele Fragen, welche noch unberührt sind und der Lösung harren. Die Aetiologie der acuten Peritonitis muss einer neuen, rein experimentellen Bearbeitung unterworfen werden. Deshalb ging ich auch gern auf den Vorschlag des Herrn Prof. Rosenbach ein, mich in diesem schweren und wichtigen Gebiete einer experimentellen Arbeit in seinem privaten Laboratorium zu unterziehen.

Was die Methode der Arbeit anbelangt, so wurden zwei Bestrebungen verfolgt: Asepsis des Versuches und Vermeidung, die Eingeweide zu verwunden bei der Injection von Flüssigkeiten in das Peritonäum. Es wurden deshalb bei den Thieren die Haare auf dem Bauche vor dem Experimente abgeschoren, darauf wurde mit Carbolsäure gewaschen, dann mit Sublimatlösung 1:1000, dann zum zweiten Male eingeseift, abrasirt, die Haut darauf noch einmal mit Sublimatlösung abgewaschen und sogleich mit einer Lage Sublimatwatte bedeckt. Die Hände wurden ebenfalls mit obiger Sublimatlösung desinficirt. Die Instrumente wurden in einem Gasofen sterilisirt, Spritzen und Apparate zur Einspritzung im strömenden Dampfe. Nachdem mit einem sterilisirten Skalpell die Haut und ebenso das Unterhautzellgewebe in einer Länge von $\frac{1}{2}$—1 cm durchschnitten war, wurden die Muskeln mit einem scharfen Haken in die Höhe gehoben. Dann wurde auf der Spitze der Erhöhung ein durch den Gasofen sterilisirter Trokar mit stumpfem Stilet — zur

Vermeidung einer Verletzung der Eingeweide — eingesetzt. Das Stilet wurde herausgenommen und durch den Trokar mit einer sterilisirten Spritze die bestimmte Injectionsmasse eingespritzt (bakterienhaltige oder solche chemische Flüssigkeiten, welche die Sterilisirung mit dem strömenden Dampfe nicht übertragen können, oder auf kaltem Wege sterilisirte). Die durch den strömenden Dampf sterilisirten chemischen Substanzen wurden in einen besonderen Apparat geschüttet, bestehend aus einer graduirten, nach unten ausgezogenen, gläsernen Röhre, oben mit einem Pfropfen geschlossen, durch welchen eine gebogene gläserne Röhre geht. Auf den unteren, nach unten gezogenen, gläsernen Theil wird eine Guttapercharöhre mit einer Canüle am freien Ende und einer Klammer in der Mitte gesetzt; auf der oberen gläsernen Röhre befindet sich ebenfalls eine Guttapercharöhre mit Watte. Dieser, mit der zu injicirenden Flüssigkeit gefüllte Apparat wurde im strömenden Dampfe sterilisirt, von sterilisirter Gaze umgeben und — nach Abkühlung — die Flüssigkeit ohne Oeffnung des Apparates durch die obere Röhre in das Peritonäum geblasen.

Dieser Apparat sichert eine vollständige Asepsis des Versuches. Leider verstopft sich manchmal die Canüle beim Eindringen durch die Bauchmuskeln mit Stückchen derselben, welche zuweilen beim Herausblasen einen grossen Widerstand leisten. Die Manipulation aber mit Spritze und Stilettrokar ist bedeutend bequemer und bei Uebung und Aufmerksamkeit im Sterilisiren aller Instrumente giebt sie eben so vorwurfsfreie Resultate.

Nach der Einspritzung und Desinfection wurde die Wunde rasch mit Jodoformcollodium und hydrophiler Watte geschlossen. Die beschriebene Methode entsprach vollständig allen strengen Anforderungen, welche an die Asepsis sowohl, wie an das Experiment gestellt werden können.

Ein Mal wurde eine Eiterung im Stichkanal und einmal Verletzung der Eingeweide im Peritonäum beobachtet. Alle übrigen Versuche waren, wie die Untersuchung post mortem ergab, frei von solchen Fehlern. Nach Einspritzung chemischer Flüssigkeiten konnten durch post mortem Untersuchungen keine Mikroben im Peritonäum entdeckt werden. Nach Einspritzungen von Culturen wurden nur diese Reinculturen gefunden, auch nach

Aussaat post mortem. Mit dieser Methode wurden 13 Reihen (Serien) oder 110 Versuche ausgeführt. Je nach dem Charakter und dem leitenden Gedanken zerfallen diese Versuche streng in 4 Hauptgruppen: Versuche mit Einwirkung 1) verschiedener chemischer Substanzen auf das Peritonäum, 2) von Mikroben, 3) des Darmsaftes, 4) gemischter Einwirkung, einer Combination oder einer Mischung von chemischen Stoffen mit Mikroben auf das Peritonäum.

Die Klasse der Reizerreger des Peritonäum ist ungewöhnlich gross. Es ist freilich unmöglich, mit allen den verschiedenartigen Repräsentanten der chemischen Gruppen zu experimentiren. Deshalb begnügten wir uns auch mit einem der stärksten Reizerreger des thierischen Gewebes und gingen dann zu den Versuchen mit speciell für das Peritonäum wichtigen chemischen Reizerregern über, welche in dem Laboratorium der Bauchhöhle bereitet werden, und endlich beschäftigten wir uns mit den chemischen Lebensproducten der Bakterien; anders ausgedrückt, unsere Versuche über die Einwirkung der chemischen Substanzen auf das Peritonäum zerfallen in 3 Gruppen: Versuche 1) mit Oleum crotonis; 2) mit Verdauungsfermenttrypsin und 3) mit den chemischen Lebensproducten des Staphyl. aureus und Streptococcus erysipelatis. Oleum crotonis wurde gewählt, theils weil es einer der stärksten Reizerreger ist, theils weil es eine Substanz ist, welche nach der Meinung verschiedener Autoren selbständig eine Eiterung zu erregen vermag. Das Auftreten der eiterigen Peritonitis — ohne Mikroben, — nur unter dem Einflusse des Ol. crot. würde einen ausserordentlich werthvollen Beitrag zur Aetiologie der Peritonitis und zur Erklärung der Ursache der Eiterung darstellen. Man könnte auch denken, dass unter der Einwirkung eines starken Reizes der Serosa und der Darmwände die letzteren möglicherweise Mikroben aus dem Lumen der Gedärme in das Cavum peritonaei durchlassen, und somit an der Erzeugung einer secundären infectiösen Peritonitis theilnehmen.

Das Crotonöl wurde in Emulsion mit Gummi arabicum eingespritzt. Die Emulsion wurde in den oben beschriebenen Apparat gebracht und im strömenden Dampfe sterilisirt. Die Quantität des injicirten Ol. croton. schwankte zwischen 6 und

$\frac{1}{10}$ Tropfen. Die letztere Quantität ertrugen die Thiere ohne Schaden. Bei den grösseren Dosen wurde Peritonitis haemorrhagica mit blutigem Exsudate, dessen Intensität von der Menge des eingespritzten Crotonöles abhing, beobachtet. Unter dem Mikroskope bestand das Exsudat fast ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen unter seltener Beimischung von weissen. Auf Deckglaspräparaten, in Aussaat auf Agar-Agar und in Plattenculturen wurden niemals Mikroorganismen angetroffen.

Im Folgenden werde ich nur einige typische Versuche mit ihren Einzelheiten anführen. Die übrigen werden der Kürze halber in der beigefügten Tabelle aufgezeichnet werden.

Versuch 5 mit Crotonöl. 28. Juni 1887. Einem grossen schwarzen Kaninchen wurden durch den sterilisirten Apparat 2 Tropfen Ol. crot. in Emulsion von Aq. dest. 49,0 mit Gummi arabicum 1,0 eingespritzt. Das Kaninchen liegt unruhig auf dem Bauche nach dem Versuche. Am anderen Tage unruhig, wirft sich umher von Zeit zu Zeit, kann nicht gehen, gegen 11 Uhr liegt es auf der Seite, den Kopf rückwärts gebogen, ist sterbend. Wird durch Stich in die Medulla oblongata getödtet. Section: Grosse Ansammlung hämorrhagischen Exsudates, starke Hyperämie und viele Extravasate und Ecchymosen im Peritonäum. Diagnosis: Peritonitis haemorrhagica gravis. Mikroskopisch untersucht besteht das Exsudat ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen ohne Mikroben. Nach Aussaat aus dem Exsudate auf Platten und in Reagenzgläschen mit Gelatine wachsen gar keine Mikroben.

Versuch 13. 15. August. Einer grossen schwarzen Hündin wurden aus oben erwähntem gläsernen Apparate 2 Tropfen Ol. croton. in 25 ccm Wasseremulsion mit Gummi arabic., welche im strömenden Dampfe während drei Tagen täglich 15 Minuten lang sterilisirt war, eingespritzt. Die Haare auf dem Bauche des Hundes wurden vorher rasirt und gewaschen. Der Hund war ausserdem in einer Wanne und darauf das Operationsfeld mit Sublimat abgewaschen worden. Zuletzt wurde das Thier in ein reines Laken eingehüllt. Die Instrumente wurden im strömenden Dampfe sterilisirt und darauf in 5procentiger Carbolsäurelösung. Die kleine Wunde von 1 cm ging bis zur Muskellage und wurde mit Jodoformcollodium bedeckt. Listerverband aus 8 Lagen Sublimatgaze und Binde [1]). Das Thier starb in der Nacht. Section: Die Wunde und der Verband trocken, ohne alle Anschwellung. Intensive hämorrhagische Peritonitis. Injection des Peritonäum und Mesen

[1]) Das Experiment konnte mit einer vollkommenen Asepsis ausgeführt werden, dank der ausserordentlichen Zuvorkommenheit des Herrn Prof. Rosenbach, welcher mir für diesen Zweck den Zutritt in den poliklinischen Operationssaal der Klinik des Herrn Professor König gestattete.

terium. Viele Extravasate. Geringe Menge blutig-serösen Exsudates. Mikroben wurden weder mikroskopisch, noch in Plattencultur gefunden.

Versuch 32 und 33. 26. August. Zweien Kaninchen wurde je $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. croton. in Wasseremulsion mit Gummi arabicum eingespritzt. Beide ertrugen die Injection gut und blieben am Leben.

In Anbetracht der Möglichkeit, dass bei Perforativperitonitis die Fermente des Darmsaftes eine Rolle spielen könnten, wurden in der zweiten Reihe der Experimente Injectionen mit Verdauungsfermenten ausgeführt.

Vor den zu unternehmenden Versuchen war es nöthig festzustellen, ob diese Fermente keine Mikroben enthielten: verändern sie sich nicht durch Sterilisiren in hoher Temperatur, und welchen Einfluss haben sie auf das Wachsthum und die Entwickelung der Mikroorganismen? Deshalb wurden wässerige Lösungen von Trypsin und Pancreatin (Schuchardt in Görlitz) auf Fleisch-Pepton-Gelatine gesät. Dabei entwickelten sich aus der Pancreatinlösung Mikroorganismen. Die Saat aus Trypsin aber blieb steril. Für die weiteren Versuche behielten wir deshalb das Trypsin bei. Um festzustellen, welchen Einfluss das Sterilisiren bei hoher Temperatur auf dasselbe haben könnte, wurden zwei Reihen von Parallelversuchen angestellt. In der einen Reihe wurden in Reagenzgläschen grosse Stücke geronnenen Eiweisses mit gekochter und ungekochter wässeriger Trypsinlösung gebracht; in der zweiten Reihe wurde dasselbe nur mit kleinen Stücken Eiweisses ausgeführt. Alle Reagenzgläschen wurden in den Thermostaten bei 30° gestellt. Nach 16 Stunden zeigte sich, dass gekochtes Trypsin das Eiweiss weder verdaut noch aufgelöst hatte, aber das ungekochte hatte ohne Rest die kleinen Stückchen verdaut und aufgelöst, ebenso das Meiste der grösseren Stücke.

Zur Beleuchtung der Frage, welchen Einfluss das Trypsin ıuf das Wachsthum und die Entwickelung der pathogenen Mi(roben haben könnte, wurde 0,1 g Trypsin in 15 ccm sterilisirten Vassers aufgelöst und in 6 sterilisirte Reagenzgläschen vertheilt. n drei von ihnen wurden Staphylococcus aureus und Bacillus yocyaneus gesät; diese drei wurden in den Thermostaten getellt. Nach 2—4—6 Stunden wurde die Saat dieser Species on Mikroben auf reines Fleischpepton-Agar-Agar übertragen. achdem aus den drei übrigen Reagenzgläschen das Trypsin zu üssigem (nahe dem Erkalten) Agar-Agar zugegossen und mit m letzteren vermischt war, wurden oben erwähnte Mikroben r dem vollständigen Erkalten gesät.

Es zeigte sich, dass die oben erwähnten Mikroben bei allen rpflanzungen mit Agar-Agar sich rein entwickelt hatten.

Diese Vorexperimente beweisen also: a) dass unser Trypsin

keine Mikroben enthält; b) dass es sich durch Kochen verändert, indem es die Fähigkeit verliert, geronnenes Eiweiss zu verdauen; c) dass es das Wachsthum der Mikroben nicht hindert. In Folge dessen wurden die Versuche mit wässerigen Auflösungen von unsterilisirtem Trypsin ausgeführt.

Typische Experimente. Versuch 46. Am 3. October 11 Uhr Morgens wurde einem Kaninchen 0,5 g Trypsin in 15 ccm sterilisirten Wassers eingespritzt. Von der Lösung wurde eine Aussaat auf Gelatine und Agar-Agar gemacht, welche rein blieb, ohne Mikroben. Um 4 Uhr Nachmittag war das Kaninchen todt. Section gleich nach dem Tode. Die Haare auf dem Bauche rings um den Stich lösten sich büschelweise ab. Das Unterhautzellgewebe erweicht, mit Peptongeruch. Bedeutende hämorrhagische Peritonitis. Fast das ganze Peritonäum ist in einen grossen hämorrhagischen Flecken verwandelt, d. h. besetzt mit ungeheuren Extravasaten. Eine bedeutende Quantität hämorrhagischen Exsudates im Peritonäum. Hämorrhagie in den unteren Lungenlappen. Das Herz ist contrahirt, blass. Nieren hyperämisch. Das Diaphragma auf beiden Seiten mit Extravasaten besetzt. Die mikroskopische Untersuchung des Exsudates auf Deckgläschen zeigte keine Mikroben, sondern nur Epithelzellen des Peritonäalüberzuges, einzeln oder in Lagen, und hauptsächlich rothe Blutscheiben, weisse in geringer Menge.

Die Züchtung auf Agar-Agar und Platten blieb steril; weder in den Organen, noch in den Wänden des Peritonäum, noch in den Lungen, dem Herzen und den Nieren wurden auf Durchschnitten Mikroben gefunden.

Versuch 47. Parallel dem vorigen. Tod nach 5 Stunden, mit denselben Sectionsergebnissen und demselben Resultate bei der mikroskopischbakteriologischen Untersuchung.

Versuch 48. Am 7. October. Filtrat von 0,25 g. Trypsin in 7 ccm Wasser. Nach 5 Stunden todt. Section: Peritonitis baemorrhagica. Eine grosse Menge von Extravasaten in Peritonaeum parietale und visserale, Nierenkapsel, Serosa des Magens und Diaphragma u. s. w. Die Milz und Leber vergrössert, Nieren morsch. Im Cavum peritonaei unbedeutendes, aber in beiden Pleurasäcken ein bedeutendes blutiges Exsudat. Die Lungen sind bedeckt mit kleinen Extravasaten von Mohnsamengrösse. Das Herz welk und morsch. Ueberhaupt wird die Aufmerksamkeit auf einen welken, morschen, anämischen Zustand aller Organe gelenkt. Das Unterhautgewebe ist durch Trypsin verdaut, es ist ödematös, von schwärzlich grauer Farbe, wie gangränescirt, aber nach Pepton oder frisch gekochtem Ei riechend. Die Haare lassen sich in Büscheln abheben. Auf Deckgläschen lassen sich im Exsudate keine Mikroben entdecken, ebensowenig gelang die Züchtung auf Agar-Agar und Platten. Mikroskopisch betrachtet besteht das Exsudat hauptsächlich aus rothen Blutscheiben und einer bedeutenden Quantität von Epithelien aus dem Peritonäalüberzug, theils einzeln, theils zusammenhängend, mit einer nicht geringen Menge von Leukocyten vermischt.

Versuch 52. Am 5. October wurden einem Kaninchen 0,1 g Trypsin in 10 ccm Wasser eingespritzt. Am 6. October todt. Section: Mittelmässige hämorrhagische Peritonitis mit kleinen Extravasaten über das ganze Peritonäum und geringer Menge Exsudates. Im Pleuraraume eine grosse Menge blutigserösen Exsudates. Die Organe sind welk. Mikroben wurden mikroskopisch-bakteriologisch und in Züchtung auf Agar-Agar und Platten nicht gefunden.

Versuch 60. Am 7. October wurden 0,05 g Trypsin in 7 ccm Wasser eingespritzt. Das Kaninchen blieb am Leben.

Hierdurch ist bewiesen, dass Trypsin ein starker Reizerreger für das Peritonäum ist, welches bei Injection von 0,5 g in 10 bis 15 ccm Wasser eine intensive hämorrhagische Peritonitis mit hämorrhagischem Exsudate und den Tod bei Kaninchen nach 4 bis 4½ Stunden erzeugt; 0,25 g in 7 ccm Wasser, 0,1 g in 10 ccm Wasser machen eine hämorrhagische Peritonitis und bedingen den Tod nach 20—24 Stunden; nur 0,05 g können die Thiere ertragen. Bei den autopsirten Thieren wurden oben erwähnte Erscheinungen beobachtet, als allgemeine Wirkung des Fermentes: Anämie und Welkheit der Organe, Trennung der Haare in Büschel und des peritonäalen Epithels, Verdauung des Unterhautgewebes in der Nähe des Stichkanales des Bauches u. s. w. Der Charakter der Peritonitis bleibt ein rein hämorrhagischer, ohne die geringsten Symptome einer Eiterung. Das Exsudat unter dem besteht Mikroskope fast nur aus rothen Blutkörperchen. Mikroben fehlen, sie sind weder mikroskopisch noch in Plattenzüchtung zu entdecken. Zur Vollständigkeit der Versuche über die Wirkung und Rolle chemischer Substanzen auf das Peritonäum, ausser derjenigen des Ol. croton. und des Trypsins, war es interessant, die Rolle aufzuklären, welche die chemischen Stoffwechselproducte der Bakterien spielen, also die Einwirkung der Ptomaïne auf das Peritonäum. Diesen Gedanken verwirklichte ich viel später, erst im Laboratorium des Herrn Prof. Pasteur in Paris im Jahre 1888. Zu diesem Zwecke wurde Staphylococcus aureus und Streptococcus erysipelatis in bedeutender Menge auf Kalbsbouillon (ungefähr 200—240 ccm) gezüchtet und die 4- bis 8tägige Cultur wurde durch den Filter Chamberland's oder durch ein in einen Kolben gesetztes kleines Porzellanfilter, aus welchem ersteren die Luft mit einer Quecksilberpumpe ausgepumpt wird (Pasteur's Filter), filtrirt. Das kalte, auf Agar-

Agar und Bouillon gesäte und auf allen Nährsubstraten stets steril bleibende Filtrat wurde aus einem besonderen gläsernen Apparate von Roux (ähnlich dem oben beschriebenen für Ol. crot.) in das Peritonäum von Meerschweinchen in der Quantität von 15—30 ccm eingespritzt.

Versuche. Am 17. Februar wurden 30 ccm Filtrat einer 8 tägigen Bouilloncultur von Staphylococcus aureus einem ausgewachsenen Meerschweinchen eingespritzt. Am 18. todt. Section: Im Peritonäum eine grosse Quantität blutiger Flüssigkeit. Die Serosa des Magens und der Gedärme roth, bedeckt mit kleinen Extravasaten. Das Exsudat besteht hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen. Eiterelemente oder Mikroben sind nicht vorhanden. Die Aussaaten auf Agar-Agar und Bouillon blieben steril.

21. Februar. Vier Meerschweinchen wurde das kalte Filtrat einer viertägigen Bouilloncultur von Staph. aur. in das Peritonäum eingespritzt. Zweien 20 ccm und zweien 15 ccm. Am 22. sind alle todt. Section: Intensive Injection der Serosa, der Gedärme und des Peritonäums. Eine grosse Menge serös-hämorrhagischen Exsudates, unter dem Mikroskope hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen bestehend. Eiterelemente und Mikroben weder im Exsudate, noch in Culturen auf Agar-Agar und Bouillon zu entdecken.

6. Februar 1888. Zweien Meerschweinchen wurden 15 ccm einer viertägigen Bouilloncultur von Streptococcus erysipelatis, 15 Minuten bei 115° im Autoklav sterilisirt, eingesprizt. Am 7. Februar sind die Thiere munter. Am 9. wurden sie durch Chloroform getödtet. Im Peritonäum keine Veränderungen.

8. Februar. Einem Meerschweinchen wurden 15 ccm, einem anderen 20 ccm eines kalten Filtrates einer fünftägigen Streptococcus erysip. Bouilloncultur eingespritzt. Am 9. sind die Thiere munter, am 11. wurden sie getödtet. Im Peritonäum keine Erscheinungen.

Somit hatten auch diese Versuche mit dem kalten Filtrate pathogener Mikroben zwei verschiedene Resultate:

Auf der einen Seite wurde es klar, dass, wenn auch chemische Substanzen — Ptomaïne — einer Cultur von Staph. aur. allein, ohne Mikroben, starke Reizerreger sind, welche in einer Quantität von 15 ccm den Tod von Meerschweinchen nach 24 Stunden herbeiführen, der Charakter des Prozesses hier doch hämorrhagisch bleibt, wie auch in den vorhergehenden zwei Reihen von Versuchen. Auf der anderen Seite blieb das Filtrat des Streptoc. erysip. ohne Wirkung auf das Peritonäum und wurde von den Thieren gut ertragen. Mit einem Worte: Erscheinungen einer Peritonitis purulenta beobachteten wir in

keiner der vier Reihen von Beobachtungen mit Injection chemischer Substanzen in die Bauchhöhle[1]).

Auf Grund dieser 3 Reihen von Experimenten muss ich mich gegen die Vertheidiger der Ansicht, dass chemische Sub-

[1]) Ich erlaube mir hinzuzufügen, dass meine oben angeführten Versuche mit Ol. croton., Trypsin und dem kalten Filtrate von Staphyl. aur. und Streptococcus erysipelatosus eine directe Beziehung haben zur heutigen Lehre von der Ursache der Eiterung. Ol. croton. wird von manchen Autoren für fähig gehalten, Eiter bei Thieren zu erzeugen. Auf Grund oben mitgetheilter Versuche und der Resultate der bakteriologischen Untersuchung muss ich es entschieden aussprechen, dass Einspritzung von Oleum crotonis keine Eiterung hervorrief. Mit Trypsin als einem starken Reizerreger des Peritonäums wurde bisher noch nicht experimentirt zur Bearbeitung der Lehre von den Ursachen der Eiterung. Die durch mich erhaltenen Ergebnisse sprechen dafür, dass der Charakter der Entzündung durch Einspritzung von Trypsin in das Peritonäum ebenfalls rein hämorrhagisch bleibt, ohne die geringste Andeutung einer Eiterung. Grawitz spritzte Ptomaïn ein, welches er von Brieger aus Culturen von Staphylococcus aureus erhielt, und behauptet von Neuem, dass dieses Ptomaïn Eiterung hervorrufen kann. Meine Versuche über die Wirkung des Filtrates aus Staph. aureus sprechen gegen seine Ergebnisse. Der Charakter der Entzündung, wie sie durch dieses Filtrat im Peritonäum hervorgerufen wird, ist auch nur hämorrhagisch und nicht eiterig. Indem mich die Arbeiten von Grawitz mit ihren Resultaten und seinen Behauptungen äusserst interessirten, setzte ich später in Pasteur's Laboratorium meine Experimente mit dem Filtrate des Staphyl. aureus fort. Am 24. Februar 1888 spritzte ich zweien Meerschweinchen an drei Stellen unter die Haut je eine Pravaz'schen Spritze eines kalten Filtrates von Staphyl. aureus und wiederholte die Injection am 27. Februar. Am 28. wurde dieselbe noch einmal wiederholt und ich beobachtete nur die Bildung von trockenen Krusten an den Stellen der Injection; weder Eiterung noch Eiterheerde wurden gefunden. Mikroben waren auch nicht vorhanden, weder bei der mikroskopischen Untersuchung auf Deckgläschen, noch bei der Züchtung auf Agar-Agar und Bouillon. Ferner wurde am 27. Februar zweien Kaninchen in die vordere Augenkammer jedem 0,3 ccm eines kalten Filtrates von Staphyl. aureus gespritzt. Am anderen Tage wurden in den Augen leichte Trübung und fibrinöse Flocken bemerkt. Nach einer Woche, am 7. März, wurden die Augen exstirpirt und abermals wurden in den vorderen Augenkammern weder bei der mikroskopischen, noch bei der bakteriologischen Untersuchung die geringste Andeutung einer Eiterung oder Mikroben entdeckt.

stanzen Eitererreger seien, aussprechen und mich zu den Anhängern der Ansicht bekennen, dass „ohne Mikroben — keine Eiterung".

Ganz andere Erscheinungen wurden in der zweiten Reihe der Versuche beobachtet in Bezug auf die Wirkung der verschiedenen Mikroben auf das Peritonäum. Sie wurden in allen unseren Versuchen mit allen oben beschriebenen Vorsichtsmaassregeln, gewöhnlich in 7 ccm Wasser (dem Gehalt der Spritze) aus frischen Plattenreinculturen eingespritzt.

Im gewöhnlichen Leben und in der Praxis, bei Verwundungen oder Operationen am Peritonäum können in diese Höhle Mikroben zweier verschiedener Arten fallen: nicht pathogene und pathogene. Die Klarstellung dieser und jener ist äusserst interessant, für die Theorie ebensowohl als auch für die Praxis. Mit den ersteren, den nicht pathogenen Mikroben sind bis jetzt keine regelrechten Experimente ausgeführt worden, mit Ausnahme von Wegner's Injectionen mit einer Mischung verschiedener unbekannter Mikroben in fauler Flüssigkeit. Mit den letzteren, den pathogenen, hat auch ausser Grawitz Niemand experimentirt; seine interessanten Resultate fordern sehr zu einer Wiederholung auf.

Wir nahmen deshalb zuerst Versuche mit nicht pathogenen Mikroben vor. Aus dem Eiter einer acuten Osteomyelitis, welcher zunächst in einem nicht exact sterilisirten Eiterbecken aufgefangen war, wurde auf Platten ein Mikrob gezüchtet, welches dem Aeusseren nach, unter dem Mikroskope und auf Agarculturen, gleich war dem Staphylococcus aureus. Im Anfange wurde es für diesen gehalten; in der Folge zeigte sich, dass es nicht pathogen war und Gelatine nicht verflüssigte. Dieses Mikrob wurde in grossen Quantitäten eingespritzt, 1—2 Agarculturen, theils allein, theils mit Oleum crotonis. Das letztere wurde in einer Quantität hinzugefügt, wie sie von den Thieren ohne Schaden vertragen wird ($\frac{1}{30}$ Tropfen). Ein anderes nicht pathogenes Mikrob, von uns eingespritzt, war gelbe Sarcine. Dieses Mikrob wurde mit $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. crot. — unschädliche Quantität für Thiere (s. die Versuche mit Ol. crot.) — eingespritzt. Es wurden 7 Versuche gemacht, 6 mit Kaninchen, einer mit einem Hunde.

Versuch No. 9. Am 3. August wurde einem Kaninchen mittlerer Grösse eine volle Spritze (7 ccm) sterilisirten Wassers mit einer in ihr suspendirten 7tägigen Cultur von diesen, dem Staphyl. albus ähnlichen Kokken injicirt. Das Kaninchen blieb gesund und munter.

Versuch 10. Am 9. August. Parallel dem vorigen. Eingespritzt eine 3tägige Cultur desselben Coccus in zwei Spritzen Wasser. 10. August: Das Kaninchen ist munter, frisst gut. Blieb am Leben.

Versuch 16. Am 17. August wurden einer schwarzen Hündin mittlerer Grösse zwei 17tägige Agarculturen des oben beschriebenen weissen Coccus mit einer Spritze Wassers injicirt. Der Hund war am 18. August munter und gesund, ebenso am 28., und blieb am Leben.

Versuch 18 und 19. Am 18. August wurde 2 Kaninchen je 1 Spritze einer 18tägigen Agarcultur weisser Kokken eingespritzt, in einer Spritze Wasser mit $\frac{1}{20}$ Tropfen Ol. crot. (1 ccm Emulsion aus: Ol. crot. gtt. ij, Mucilag. gummi arabici 1,0, Aq. dest. 59,0). 21. August: beide munter, — blieben am Leben.

Versuch 34 und 35, mit gelber Sarcine. Am 26. September. 2 Kaninchen wurden 2 Platinöhsen von Agarculturen gelber Sarcine mit $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. croton. (in oben erwähnter Emulsion) in einer Spritze voll Wasser injicirt. Beide Kaninchen blieben am Leben.

Diese Experimente mit nicht pathogenen Kokken gaben ein äusserst lehrreiches Resultat. Es zeigte sich, dass diese Mikroben, einerlei ob sie in grossen Quantitäten oder vermischt mit chemischen Reizerregern eingespritzt, keine Peritonitis bei den Thieren erzeugen. Zugleich beweisen sie, wie leicht man nichtpathogene mit pathogenen Mikroben verwechseln kann, während man mit den ersteren experimentirt, die Resultate der Versuche auf Rechnung der letzteren setzt. Endlich sind sie für uns von besonderem Interesse, indem diese Versuche als Controlversuche und als Garantie dienten, dass unsere Mittel genügten, eine unabsichtliche Infection auszuschliessen.

Wir werden jetzt zu den Resultaten der Versuche mit pathogenen Mikroben übergehen und nach deren Injection in das Peritonäum ganz neue, den oben beschriebenen nicht gleiche Prozesse finden, und zwar: eine Reihe reiner Infectionsperitonitiden mit charakteristischem Verlaufe und ausgeprägten pathologisch-anatomischen Erscheinungen.

Im Ganzen wurden hier drei Reihen von Versuchen mit drei verschiedenen Species von Bakterien unternommen. Da ich danach strebte, eine Peritonitis purulenta hervorzubringen, so ex-

perimentirte ich vor allen Dingen zuerst mit Staphyl. aureus, als dem am meisten typischen, dem virulentesten der pyogenen Mikroben. Culturen des letzteren wurden durch Plattenzüchtung aus Knochenmarkeiter gewonnen bei einer, durch Osteomyelitis acuta nöthig gewordenen Osteotomie mit Ausschabung der Knochenmarkhöhle. Von 41 Experimenten mit Staphylococcus aureus wurden 17 mit ihm allein, 11 mit Staphyl. aur. und Ol. croton., 6 mit Staphyl. aur. und Trypsin und 7 mit Staphyl. aur. und Agar-Agar gemacht.

Die Versuche mit Staphyl. aur. zerfallen in 7 Reihen von der Injection grosser Quantitäten bis zu der minimaler. Zunächst wurde nach der Angabe von Grawitz in vielen dieser Versuche mit grossen Quantitäten gearbeitet, was sich später als ganz überflüssig zeigte. Hier mögen die typischen Experimente angeführt werden. Die übrigen sind in der beigefügten Tafel aufgeführt.

1. Grosse Mengen (Agarcultur von Staphylococcus aureus in 1—2 Spritzen Wasser).

Versuch 11 und 12. Am 13. August wurde eine 13tägige Agarcultur von Staphyl. aureus mit 2 Spritzen Wassers injicirt. Am 14. August todt. Section: Allgemeine fibrinöse Peritonitis. Fibrinflocken, welche sich leicht in dünnen Lamellen abheben lassen, bedecken alle Gedärme. Die Serosa injicirt. Ein flüssiges Exsudat ist nicht vorhanden. In Deckglaspräparaten sind nur Staphylokokken zu sehen. Auf Platten und in Aussaat in Reagenzröhrchen nach Esmarch entwickelten sich Colonien nur von Staphyl. aureus.

Versuch 56. Am 6. October eine 10tägige Agarcultur von Staphyl. aur. mit einer Spritze Wasser. Am 8. October todt. Im Peritonäum kein Exsudat und keine besonderen Veränderungen. Sehr kleine und seltene Fibrinflocken, Milz vergrössert, Nieren morsch, das Gewebe grau, mit keilförmigen Infarcten. Herzmuskel welk, durchsetzt von Hämorrhagien, stellenweise gelb; Intima und die ganze Valvula tricuspidalis durchsetzt mit Extravasaten. Lungen hyperämisch, wegsam. In Deckglaspräparaten und Plattenzüchtung Mikroben in geringer Menge. Tod an Peritonitis mycotica.

Versuch 55. Am 6. October. Ein dem vorigen paralleler Versuch. Tod nach 8 Tagen. Section: Eitrige Peritonitis mit grossen Eiteransammlungen zwischen Leber und vorderer Brustwand, ebenso an verschiedenen Stellen zwischen Mesenterium und Gedärmen. Sehr viele embolische, eitrige Heerde in den Nieren von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der eines Mohnsamens und eitrige keilförmige Infarcte. In der Leber embolische Heerde von der Grösse einer Erbse und zwei embolische Heerde in der Spitze des Herzens.

Die Milz ist vergrössert. In Deckglaspräparaten Staphylococcus aureus. Tod an Peritonitis purulenta und Pyaemia.

Versuch 76. Am 13. October. Einem schwarzen Hunde von mittlerer Grösse wurde eine 3tägige Agarcultur von Staphylococcus aureus mit einer Spritze Wassers injicirt. 15. October: der Hund ist krank, kann nicht gehen, wankt im Stehen, ist traurig, frisst nicht, der Rücken gekrümmt. Tod am 23. October. Section am 24. Sehr starke Hyperämie des Peritonäums und kleine Extravasate im Netze. Auf dem Mesenterium und der vorderen Bauchwand eine nicht unbedeutende Menge trüben, sogenannten katarrhalischen Exsudates. Unter dem Mikroskope besteht das Exsudat nur aus Eiterkörperchen, Staphylokokken und anderen Bakterienformen. (Der Hund wurde nach 24 Stunden secirt.) Auf Platten entwickelten sich Staphylokokken und andere Formen von Mikroben. Auf Querschnitten fanden sich Staphylokokken in den Lymphspalten des Centrum tendineum. Tod an Peritonitis purulenta et haemorrhagica (incipiens).

Versuch 77. Am 13. October. Parallel dem vorigen. Tod nach 20 Stunden. Das Peritonäum ist bedeckt mit kleinen Extravasaten und eben solchen fibrinösen Flocken. In der Bauchhöhle eine ziemlich grosse Menge hämorrhagischen Exsudates. Unter dem Mikroskope besteht dasselbe aus rothen Blutkörperchen und einer Menge von Eiterkörperchen und Staphylokokken. Die letzteren wurden auch auf Durchschnitten im Centrum tendinosum und Peritonaeum parietale gefunden.

2. Mittlere Menge. 2 Platinöhsen[1]) mit Staphylokokkencultur in einer Spritze Wasser.

Versuch 69. Am 11. October wurden 2 Platinöhsen mit Staphyl. aureus aus einer 3wöchentlichen Agarcultur eingespritzt. Tod am 12. October. Section: Das ganze Peritonäum ist hyperämisch, mit kleinen Fibrinflocken und einer fadenziehenden Flüssigkeit bedeckt, welche unter dem Mikroskope ausschliesslich aus den eingespritzten Mikroben besteht. Eine grosse Quantität katarrhalischen flüssigen trüben Exsudates unter dem Mikroskope, hauptsächlich aus Eiterkörperchen und Staphylokokken zusammengesetzt. Leber und Milz vergrössert und morsch. In der Pleurahöhle ein ebensolches Exsudat, wie in dem Peritonäum, in bedeutender Quantität. Auf Agarplattenzüchtung entwickelten sich nur gelbe Staphylokokken. Tod an Peritonitis purulenta incipiens.

Versuch 70. Am 11. October. Ein dem vorigen paralleles Experiment. Tod am 12. October, Im Peritonäum eine ergiebige Menge durchsichtiger, blutiger Flüssigkeit. Auf der Serosa nur Hyperämie. Extravasate und

[1]) Indem wir in dieser Arbeit zur Abkürzung die Ausdrücke benutzen: 2 Platinöhsen, $\frac{1}{4}$ Platinöhsen u. s. f., verstehen wir darunter die natürlich noch sehr verschiedene Menge der Mikroben in Agarcultur, welche in einer kleinen Platinöhse enthalten sein können.

Flocken nicht zu sehen In Deckglaspräparaten und solchen auf Platten Staphylococcus aureus in Reincultur. Tod an Peritonitis acuta exsudativa haemorrhagica.

Versuch 74. Am 13. October dieselbe Quantität eingespritzt, wie im Versuch 69. Am 14. October todt. Section: Im Peritonäum auf der Serosa der Gedärme sind keine besonders bemerkbaren Veränderungen zu sehen, ausser Hyperämie. Die Gedärme sind mit einer charakteristischen schleimiger Flüssigkeit bedeckt, welche sich in unbedeutender Menge in den tieferen Stellen des Peritonäums, wie ein opalescirendes Exsudat aussehend, ansammelt. Die Milz ist vergrössert, die Nieren hypertrophisch. In der Pleura ist die Menge durchsichtigen Exsudates etwas grösser als im Peritonäum. In Präparaten auf Deckgläschen besteht die schleimige Flüssigkeit, welche die Gedärme überzieht, ausschliesslich aus Mikroben, unbedeutend mit Eiterkörperchen vermischt. Auf Plattenzüchtung entwickelten sich nur Staphylokokken. Tod an Peritonitis mycotica.

Versuch 75. Am 13. Octocer. Parallel dem vorigen. Bei der Section dieselben Erscheinungen. Das Exsudat besteht hauptsächlich aus Mikroben, vermischt mit Eiterelementen und Endothelzellen. Auf Platten wurden Staphylokokken erhalten. Auf Durchschnitten, nach Gram gefärbt, im Centrum tendineum und in Lymphspalten des Peritonaeum parietale wurden eben solche Mikroben gefunden; grössere Massen der letzteren waren von einer starken Schaar von Eiterelementen und farblosen Blutkörperchen umgeben. Aber Mikroben wurden auch über das Infiltrat hinaus, in der Tiefe des Gewebes gefunden.

3. Kleine Quantitäten (1 Platinöhse wurde mit einer Spritze Wassers durch eine Lage sterilisirten Papiers filtrirt).

Versuch 85. Am 18. October. Die erwähnte Quantität von Mikroben wurde vor der Einspritzung auf Mikroben untersucht; im Filtrate ist eine Masse Staphylokokken zu sehen, und auf Agar-Agar geimpft entwickelten sie sich in dichter Reihe. Am 18. October Injection. Am 19. todt. Die Gedärme sind mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Im Peritonäum befindet sich eine grosse Quantität trüben, sogenannt katarrhalischen Exsudates. Hyperämie der Serosa des Darmes, die Milz vergrössert. Unter dem Mikroskop besteht das Exsudat aus Eiterkörperchen und Staphylokokken. Auf Durchschnitten wurden die letzteren nach Gram in den Lymphspalten des Centrum tendineum und im Peritonaeum parietale gefunden (Fig. 1 und 2). In Plattenculturen entwickelte sich Staph. aureus.

4. Ganz kleine Quantitäten (1 Platinöhse: 5 ccm Wasser, davon 1 ccm auf die Spritze Wasser).

Versuch 78. Am 17. October Injection oben erwähnter Menge von Mikroben. Am 18. October des Morgens sterbend, nach wenigen Minuten todt. Section augenblicklich. Grosse Fibrinflocken auf dem Dickdarme. Andere

Theile des Darmes stark hyperämisch und mit schleimigem Exsudate bedeckt, welchen zu sammeln nicht gelang. In der Nähe der rechten Niere und der Leber kleine Eiterheerde. Die Milz ist vergrössert. In der Pleura eine unbedeutende Menge durchsichtigen, serösen Exsudates. Auf Deckglaspräparaten eine Masse Eiterkörperchen und Staphylokokken in Reincultur. Die Mikroben durchdringen auch die Fibrinflocken. Auf Durchschnitten wurden sie in Lymphräumen des Mesenteriums nachgewiesen. In Plattenculturen in Agar entwickelten sich nur gelbe Staphylokokken. Tod an Peritonitis fibrinosa purulenta incipiens.

Versuch 79. Am 17. August. Parallel dem vorigen. Todt am 18. Dieselben Resultate der Section und der bakteriologischen Untersuchung.

5. Filtrat aus der oben angegebenen Quantität.

Versuch 86. Am 19. October Injection. Am 20. todt. Section. Einige Flocken auf den Gedärmen und der Pars pylorica des Magens. Milz dunkel gefärbt, vergrössert. Hyperämie der Gefässe des Mesenteriums, charakteristische schleimige Flüssigkeit im Peritonäum in unbedeutender Menge. Eine Platinöhse von dieser Flüssigkeit von der Oberfläche des Darmes unter das Mikroskop gebracht, zeigt als Hauptbestandtheil Staphylokokken mit einer geringen Beimischung von Eiterelementen. Eine Plattencultur entwickelt nur gelbe Staphylokokken. Tod an Peritonitis mycotica.

6. Minimalmenge (2 Platinöhsen auf 5 ccm Wassers, filtrirt; von dem Filtrate 2 Platinöhsen auf eine Spritze Wassers).

Versuch 87. Am 19. October. Tod am 1. November, also nach 12 Tagen. Eitrige Peritonitis, mit einer ungeheuren Menge flüssigen, theils freien, theils die Gedärme und das Omentum verklebenden eitrigen Exsudates im Peritonäum. Die Milz ist vergrössert; in der Pleura undurchsichtiges seröses Exsudat. In Präparaten aus dem Exsudate und auf Plattenculturen wurden Staphylokokken erhalten.

7. Die Hälfte der oben erwähnten Quantität (eine Platinöhse 5 ccm Wasser filtrirt, davon 2 Platinöhsen auf eine Spritze).

Zwei zum Experimente benutzte Kaninchen blieben am Leben.

Aus obigen Experimenten ist ersichtlich, dass der Staphylococcus aureus für das Peritonäum leider ein äusserst giftiges Agens ist. Geleitet von der Behauptung von Grawitz, dass man viele Millionen pyogener Mikroben ohne Nachtheil den Thieren einspritzen könne, begannen wir unsere Versuche mit Injectionen grosser Mengen Mikroben und erhielten einen raschen Tod durch Peritonitis. Wir verminderten das Injectionsmaterial bis zu zwei Platinöhsen voll Staphylokokken aus Agarcultur; eine acute Peritonitis blieb als unveränderliches Resultat. Indem wir weiter

die Dosen der einzuspritzenden Staphylokokkencultur verminderten, sahen wir, dass eine Platinöhse voll von Staphylokokken — $\frac{1}{5}$ dieser Quantität — das Filtrat aus dieser letzteren Quantität und sogar 2 Platinöhsen von dem Filtrate der 2 Platinöhsen, die Kaninchen ebenfalls rasch durch dieselbe Krankheit tödten. Nach langer Anstrengung fanden wir endlich jenes Minimum: die Hälfte der letzten Minimaldose, welche die Thiere ertragen, ohne zu sterben.

Bis auf Weiteres vermeide ich, eine Erklärung der Differenz zwischen meinen und Grawitz Versuchen zu geben. Dazu führt keine Discussion betreffs der Auslegung der beiderseits gleich sorgfältig ausgeführten Versuche, sondern nur neue Gesichtspunkte, welche die weitere Arbeit erbringen wird.

Unsere Versuche erhärten vollständig die Ansicht Wegner's in Bezug auf das Peritonäum als eine Höhle. Es genügt, eine minimale Menge gelber Staphylokokken dem Thiere einzuspritzen, um seinen Tod zu verursachen. Unsere Versuche befinden sich ausserdem in vollständiger Harmonie mit den Eigenschaften des Peritonäum als thierischer Membran und mit den biologischen Eigenthümlichkeiten der gelben Staphylokokken. Wenn dieses Mikrob äusserst giftig auf alle bestehenden weichen Gewebe wirkt, so muss es ebenso giftig sein für das Peritonäum als ein organisches Gewebe, welches den allgemeinen Bedingungen und Gesetzen des Lebens sowohl als auch der Zerstörung unterworfen ist. Analysiren wir weiter diese Versuche, so finden wir, dass der Staphyl. aureus die wahre Ursache der acuten eitrigen Peritonitis ist. Aus der Reihe oben angeführter Experimente mit verschiedenen Mengen dieses Mikroben ist ersichtlich, dass, je grösser die Menge der eingespritzten Mikroben, desto rascher der Tod der Thiere, und zwar so, dass vom Augenblicke der Einspritzung bis zum Tode die Zeit zu kurz war, um ein vollständiges Bild der Eiterung zu liefern. Bei den Thieren, welche nach einer Injection mit grosser Menge in den ersten Stunden oder Tagen zu Grunde gingen, wurde eine fibrinös-hämorrhagische oder eine fibrinös-katarrhalische Peritonitis beobachtet. Im ersten Falle wird im hämorrhagischen Exsudate schon in dieser Zeit eine bedeutende Menge von Eiterkörperchen neben den injicirten Mikroben in Reincultur beobachtet. Im

zweiten Falle, in der fibrinös-katarrhalischen Form, ist das flüssige Exsudat trübe und ganz gleich dem katarrhalischen Exsudate, z. B. bei Gelenkentzündung. Unter dem Mikroskope aber besteht es aus den eingespritzten Mikroben und einer Masse von Eiterelementen. Wir halten den Ausdruck „katarrhalisch" für das Exsudat dem Wesen und dem Charakter der Entzündung nicht entsprechend. Das katarrhalische Exsudat bei Peritonitis acuta ist die erste Phasis der eitrigen Peritonitis, und eine Peritonitis mit solchem Exsudate ist eine Peritonitis purulenta incipiens.

Bei längerer Lebensdauer des Thieres von mehr als einem Tage — bis zu 2—3 Tagen, tritt der eitrige Charaker der Peritonitis immer mehr hervor. Auf verschiedenen Stellen des Peritonäums, zwischen den Gedärmen, erscheinen Heerde mit typischem dickem Eiter. Die Eiteransammlungen vergrössern sich immer mehr, umkleiden den Darm, — im Peritonäalraume sammeln sich ungeheure Massen flüssigen Eiters an, und — wenn das Thier einige Tage lebt, eine Woche — so entwickelt sich nicht selten, ausser eitriger Peritonitis, eine typische Pyämie mit Metastasen und charakteristischen eitrigen Embolien von Staphylococcus aureus in den verschiedenen inneren Organen (s. Versuche 55, 56, 87)[1]).

[1]) Wir sind tief überzeugt, dass in der bei weitem grössten Mehrzahl die Ursache der Peritonitis der Staphylococcus aureus ist in früher von uns veröffentlichten 5 Fällen von Pyämie erhielten wir aus metastatischen Eiterheerden innerer Organe auf Platten und unter dem Mikroskop gelbe Staphylokokken in Reincultur (Centralbl. für die med. Wissensch. No. 24 u. 25, 1887 und Puckaja medizina No. 3, 1887). Oben angeführte Experimente sprechen noch einmal deutlich für die Richtigkeit der von uns aufgestellten Ansicht. Nach Einbringen in das Peritonäum (wie auch in unseren früher veröffentlichten Versuchen mit Einspritzung des Staphylococcus aureus in's Blut), bei während einiger Tage dauerndem Leben des Thieres ruft der Staphylococcus aureus bei Kaninchen eine typische Pyämie hervor. Deshalb wird es sachgemäss sein, Panaritium, Phlegmone, Osteomyelitis acuta, Peritonitis purulenta und Pyämie nach ihrer ätiologischen Wesenheit als gleiche Krankheiten zu betrachten. Der Unterschied zwischen ihnen besteht nur in der Entwickelung, in dem Grade des Prozesses, d. h. er ist ein quantitativer, aber kein qualitativer.

Sehr interessante Formen von Peritonitis wurden in einigen Versuchen bei Thieren beobachtet, welche am ersten Tage starben. Ungeachtet des raschen Todes konnten im Cavum peritonaei fast gar keine besonderen pathologisch-anatomischen Veränderungen nachgewiesen werden, ausser einer leichten Hyperämie der Darmserosa und zuweilen einigen kleinen Fibrinflocken (s. Versuche No. 74, 75 u. 86). Im Cavum peritonaei aber befand sich zuweilen eine charakteristische, klebrige, schleimige Flüssigkeit. Beim ersten Anblicke erschien das Peritonäum ganz normal und die Ursache des Todes war unklar und nicht zu erklären; aber man hatte nur mit der Platinöhse über die Oberfläche der Gedärme zu fahren und ein Deckglaspräparat zu machen, um unter dem Mikroskope eine Masse von Staphylokokken zu sehen. Man hatte nur die Platinöhse in die klebrige, schleimige Flüssigkeit zu tauchen, um sich durch das Mikroskop zu überzeugen, dass sie fast ausschliesslich nur aus Mikroben bestand. Auf Durchschnitten befanden sich in den Lymphspalten und in der Wandung des Peritonäums in diesen Fällen ebenfalls dieselben Mikroben. Wir hatten es also mit einer Form von Peritonitis mycotica zu thun, welche bis jetzt weder experimentell noch am Krankenbette beobachtet wurde.

Trotzdem existirt eine solche Peritonitis und durch sie lässt sich eine Reihe von Fällen rasch erfolgten Todes erklären, welche nach Laparotomien, Perforationen, kleinen Rupturen der Gedärme auftreten, in Fällen, in welchen gar keine deutlich ausgesprochene Erscheinung einer Peritonitis gefunden wird. Durch das Bestehen einer bakteriellen Peritonitis lassen sich auch einige Todesfälle von sogenanntem Shock erklären. In der Folge werden wir noch hin und wieder dieser Form der Peritonitis begegnen.

Ausser den oben erwähnten Gruppen von Experimenten wurden von uns im Anfange einige Versuche ausgeführt mit Einspritzung grosser Quantitäten von Staphylococcus aureus allein, dann mit Trypsin und auch mit Ol. crotonis. Alle Thiere gingen natürlich zu Grunde an verschiedenen Formen von Peritonitis acuta. Diese Versuche haben, in Anbetracht der zerstörenden Wirkung minimaler Menge allein von Staphyl. aureus, keine besondere

Bedeutung, und einige von ihnen werden in dem allgemeinen Register der Experimente kurz angeführt werden.

Bei jedem Experimente wurden auf Deckgläsern Staphylokokken in Reincultur gefunden und im Exsudate Eiterkörperchen. Bei Sectionen rasch nach dem Tode des Thieres brachte Aussaat auf Agar-Agar in allen Fällen Staphylococcus in Reincultur hervor. Wenn aber die Section einige Stunden oder nach einem Tage ausgeführt wurde, so wurden im Peritonäum ebenfalls secundär aus dem Darme ausgetretene Mikroben beobachtet.

In dünnen, mit dem Mikrotom bereiteten Durchschnitten aus festen und eingebetteten Geweben, nach verschiedenen Methoden von Löffler gefärbt und nach einer von mir modificirten Weise durch Methylenblau, mit Entfärbung der Schnitte auf dem Objectglas durch schwache Alkohollösung von Bismarkbraun, wurden Staphylokokken in den Organen, in den Lymphspalten des Centrum tendineum (s. F. 1), im Peritonäum der vorderen Bauchwand (s. F. 2) und in der Kapsel, den Trabekeln und oberflächlichen Pulpalagen der Milz constatirt.

So bin ich denn auf Grund dieser Versuche zu einem entgegengesetzten Schlusse gekommen, wie Grawitz, und zwar: dass der Staphylococcus aureus in unbedeutender Menge bei Kaninchen eine tödtliche acute Peritonitis hervorruft und dass je länger die Thiere leben, desto deutlicher der purulente Charakter dieser Peritonitis hervortritt.

Da der Staph. aur. zu der Gruppe der pyogenen Mikroben gehört, so mussten die mit demselben gewonnenen Resultate auch unumgänglicher Weise die Frage nach der Wirkung der übrigen pyogenen Mikroben aufwecken. Es musste entschieden werden, ob der Staphyl. aur. die alleinige Ursache der acuten eitrigen Peritonitis ist, oder ob auch die übrigen pyogenen Mikroben ebenso virulent für das Peritonäum sind. In Folge dessen wurde in den folgenden Versuchen der Bacillus pyocyaneus genommen, einestheils, weil er oft bei Eiterung gefunden wird, anderentheils, weil er als ein friedsamer Ansiedler im Eiter betrachtet wird, also als eine Species pyogener Mikroben von besonders schwacher Virulenz.

In der Literatur hat sich die Meinung geltend gemacht, dass der Bacillus des blauen Eiters nicht pathogen sei [1]), während meine Versuche mich zum entgegengesetzten Resultate geführt haben.

Versuch 53. Am 6. October wurde eine 2tägige Agarcultur des Bacillus pyocyaneus in 9 ccm Wasser eingespritzt. Tod am 9. October. Section. Hyperaemia peritonaei, kleine fibrinöse Flocken auf Milz und Leber. Geringe Menge blutig-katarrhalischen Exsudats im Peritonäum. Hyperämie der Nieren. Das Herz ist mit Blut gefüllt. In Präparaten aus dem Exsudate besteht das letztere aus den Bacillen des blauen Eiters in Reincultur, aus rothen und wenigen weissen Blutkörperchen. Auf Platten wurden nur Bacilli pyocyanei erhalten. Tod. — Peritonitis fibrinosa-haemorrhagica.

Versuch 54. Am 6. October. Parallelversuch zu dem vorigen. Am 9. October todt. Die Gedärme, Milz und Leber sind mit kleinen Fibrinflocken bekleidet. Im Peritonäalraume eine ziemlich grosse Menge blutig-katarrhalischen Exsudates. Nieren und Leber morsch, Milz vergrössert. Herz mit Blut gefüllt. Lungen blass, wegsam. Unter dem Mikroskop sieht man im Exsudate rothe Blutkörperchen, Bacillen und zuweilen Eiterelemente. Auf Platten entwickelte sich nur Bacillus pyocyaneus. Tod an Peritonitis fibrinosa-haemorrhagica. Auf Durchschnitten, mit wässriger Lösung von Methylenblau gefärbt, (Bacillus pyocyaneus färbt sich nicht nach Gram) wurden in den Organen Bacillen in grosser Menge gefunden, so in dem Bindegewebe der Nieren, in den Harnkanälchen, in den Bindegewebsspalten des Diaphragma, in der Kapsel der Leber und Milz. Von der Kapsel der letzteren verbreiteten sie sich in die Tiefe den Trabekeln entlang, drangen übrigens nicht bis zum Centrum vor.

Versuch 61. Am 8. October wurden 2 Platinöhsen einer 2tägigen Agarcultur von Bacillus pyocyaneus mit einer Spritze Wasser eingespritzt. Tod am 9. October. Section. Hyperämie des Peritonäum, kleine Fibrinflocken auf Gedärmen, Milz und Leber. Die Gedärme sind ausserdem mit einer schleimigen, klebrigen und fadenziehenden Flüssigkeit überzogen, aber in der Peritonäalhöhle befindet sich eine geringe Menge dunkelrothen Exsudates. Unter dem Mikroskop besteht es aus rothen Blutkörperchen und aus einer ungeheuren Menge von Bacillen des blauen Eiters. Die schleimige Flüssigkeit besteht unter dem Mikroskope ausschliesslich aus den eingespritzten Bacillen. Auf Platten erschien Bacillus pyocyaneus in Reincultur. Tod an Peritonitis fibrinoso-haemorrhagica.

Versuch 62. Parallelversuch zu dem vorigen am 8. October. Tod am 11. October. Section. Die Gedärme durch viele breite Häutchen um den Injectionspunkt verklebt, ihre Serosa mit kleinen Hämorrhagien besäet. In

[1]) K. Fränkel, Grundriss d. Bakterienkunde. Berlin 1887. S. 327. — Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Aufl. Leipzig 1886. S. 287.

den übrigen Theilen ist das Peritonäum hyperämisch. Die Milz ist stark vergrössert, die Nieren welk, blass und stellenweise mit gelben Punkten besetzt. Auf der Leber viele Fibrinflocken, ebenso am Pericardium. Im Endocardium Hämorrhagien. Im Cavum peritonaei befindet sich eine unbedeutende Quantität trüben blutig-katarrhalischen Exsudates. Der untere Lappen der linken Lunge ist stark hyperämisch und mit Fibringerinnseln bedeckt. Das Exsudat besteht unter dem Mikroskop aus Reincultur des Bacillus pyocyaneus, Endothelzellen, rothen Blutzellen und einer geringen Beimischung von Eiterkörperchen. Auf Platten entwickelte sich nur Bacillus pyocyaneus. Auf Durchschnitten, mit Methylenblau gefärbt, wurden die Bacillen im Bindegewebe der Milzkapsel, im Peritonaeum parietale und Diaphragma gefunden, aber nach einer 48 Stunden dauernden Färbung wurden sie in vielen Harnkanälchen (Fig. 3) und Malpighi'schen Körperchen in grosser Masse constatirt. Tod an Peritonitis fibrinoso-purulenta (incipiens).

Versuch 67. Am 10. October wurde von einer 2tägigen Bacillus-pyocyaneus-Agarcultur 1 Platinöhse mit 5 ccm Wasser gut vermischt und davon 1 ccm nach Mischung mit 6 ccm Wasser in das Peritonäum eingespritzt, oder kurz gefasst: es wurde $\frac{1}{5}$ der Platinöhse Bacillus pyocyaneus eingespritzt. Das Kaninchen blieb am Leben.

Am 10. October ein Parallelversuch. — Das Kaninchen blieb am Leben.

Aus den angeführten Experimenten ist ersichtlich, dass bei Einspritzungen einer ganzen Agarcultur von Bacill. pyocyaneus die Thiere im Laufe von 24—48 Stunden zu Grunde gehen, dabei wurde (bei 2 Kaninchen) Peritonitis fibrinoso-haemorrhagica constatirt. Nach Einspritzung unbedeutender Mengen dieser Bacillen — 2 Platinöhsen in 7 ccm Wasser (zweiter Versuch) — entsteht dieselbe Peritonitis und folgt der Tod nach 24—72 Stunden.

In dem einen, wie in dem anderen Falle besteht das Exsudat, unter dem Mikroskope betrachtet, hauptsächlich aus rothen Blutkügelchen und einer ungeheuren Quantität von Bacillus pyocyaneus. In Deckglaspräparaten und in Agaraussaat wurde eine Reincultur dieser Bacillen erhalten. Nach Einspritzung aber (bei 2 Kaninchen) von $\frac{1}{5}$ der Platinöhse mit Bacill. pyocyan. in 6 ccm Wasser blieben die Thiere am Leben. Die Bacillen wurden auf Durchschnitten in den Lymphspalten des Centrum tendineum des Diaphragma, des Peritonaeum parietale, in den Bindegewebsspalten desselben, der Kapsel der Milz und Leber, ebenso auch in grossen Massen in den Harnkanälchen (Fig. 3) und Malpighischen Körperchen gefunden.

In der Mehrzahl dieser Versuche bleibt der Charakter der Peritonitis ein fibrinös-hämorrhagischer, in Folge des raschen Todes unserer Versuchsthiere im Laufe von 20—24 Stunden. d. h. im Laufe eines solchen Zeitraumes, in welchem der eitrige Charakter des Prozesses noch nicht zur vollen Reife kommen konnte. Als aber eines unserer Versuchsthiere (No. 62) 3 Tage überlebte, so zeigten sich bei ihm schon Symptome einer beginnenden Eiterung in der Form eines trüben (katarrhalischen) Exsudates mit Eiterelementen gemischt. Dieser Versuch ist äusserst lehrreich. Er zeigt den typischen Charakter der Einwirkung, welchen der Bacillus pyocyaneus auf das Gewebe ausübt, und bestätigt unsere angeführten Resultate, dass zur Erscheinung der Eiterung mehr Zeit nothwendig ist, als zu der der hämorrhagischen Entzündung, oder anders gefasst: je länger das Thier lebt, desto deutlicher tritt der eitrige Charakter des Prozesses zu Tage.

Auf Grund dieser Reihe von Versuchen ist man gezwungen, zu folgenden Schlüssen zu kommen: 1) Der Bacillus pyocyaneus ist pathogen. 2) Er vermehrt sich in den Geweben und in den Organen. 3) Seine Einspritzung in das Peritonäum ruft in kleinen Quantitäten acute tödtliche Peritonitis mit fibrinös-hämorrhagischem Charakter hervor, oder bei länger dauerndem Leben der Versuchsthiere eine solche mit eiterigem Charakter des Exsudates. 4) Nach dem Charakter seiner Virulenz gehört er in die Gruppe der pyogenen Mikroben. 5) Pyogene Mikroben wie der Staphylococcus aureus, mit starker Virulenz, und ähnlich der Bacillus pyocyaneus, können die Ursachen der acuten eitrigen Peritonitis sein; wenn daher der Charakter der Virulenz bei der Einwirkung der pyogenen Gruppe der Mikroben unveränderlich bleibt, so werden auch diese Mikroben für den Organismus dieselbe Bedeutung haben. Kurz gefasst: Die Ursache der acuten eitrigen Peritonitis sind pyogene Mikroben und unter ihnen besonders und hauptsächlich der Staphylococcus aureus.

Die erwähnten Versuche mit Bac. pyoc. bestätigen die Versuche des Dr. Ledderhose in Hinsicht der pathogenen Eigenschaften dieses Bacillus, wie er es im September des Jahres 1887 auf der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung zu Wiesbaden

vortrug, was mir damals durch Herrn Prof. Rosenbach mündlich mitgetheilt wurde.

Durch oben beschriebene Versuche sind also für die Frage nach der Aetiologie der acuten Peritonitis durch Infection oder Eintreten chemischer Substanzen von aussen, d. h. ob auf dem Wege von Verwundungen durch Stich oder Schnitt, durch operatives Oeffnen der Bauchhöhle nach Eiterung ihrer Wunde, Organe, wie der Gebärmutter, Harnblase und Nieren u. s. w., Gesichtspunkte gewonnen. Im Peritonäum befindet sich ein grosses Reservoir mit Infectionskeimen, — der Darmkanal. Im Darmsafte sind immer viele und sehr verschiedene Mikroben. Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass Darmsaft im Peritonäum fast immer eine schwere und nicht selten eine tödtliche Peritonitis nach sich zieht. Den Durchbruch typhöser und tuberculöser Geschwüre und das Eindringen der Darmcontenta in das Peritonäum wird von acuter Peritonitis gefolgt. Der rasche Tod nach Wunden, Ruptur, Riss, Nekrose der Darmwände bei den verschiedenen Arten der Einklemmung erfolgt ebenfalls durch acute Peritonitis. Die Aufklärung der Rolle, welche der Darmsaft in der Aetiologie der Peritonitis nach Perforationen spielt, ist deshalb ausserordentlich wichtig.

Was für eine Noxe ist es, welche den Beginn der perforativen Peritonitis anregt? Besteht sie aus chemischen Stoffen des Darmsaftes, aus Fermenten oder aus darin enthaltenen Mikroben? Wenn aus letzteren, dann aus welchen? Erregen endlich Mikroben Peritonitis acuta, allein für sich oder möglicher Weise verbunden in Compositionen? Dies sind Fragen, welche dringend einer Antwort harren und welche in der Wissenschaft noch gar nicht gelöst sind. Es wird jedem einleuchten, dass ihre Lösung für theoretisches und klinisches Wissen von Wichtigkeit ist.

Diese Betrachtungen führten uns deshalb zu den folgenden Versuchen mit Darmsaft, welche sich beziehen auf die Rolle, welche letzterer in der Aetiologie der Peritonitis spielt.

Frischer Saft aus dem Dünndarme (vom Duodenum bis zum Processus vermiformis) eines frisch getödteten Kaninchens wurde unter Beobachtung bakteriologischer Vorsichtsmaassregeln

in drei Theile getheilt, von welchen der erste Theil einigen Kaninchen sogleich zu einer Spritze voll injicirt wurde — unfiltrirt; der zweite Theil nach Filtriren ebenfalls einigen zu 2½ bis 3½ Spritzen voll, der dritte Theil nach 8tägigem Sterilisiren nach Tyndal wurde zu einer Spritze voll injicirt.

A. Unfiltrirter Darmsaft.

Versuch 36. Am 27. September wurde eine Spritze voll unfiltrirten Darmsaftes eingespritzt. Tod nach 24 Stunden. Section: Allgemein ausgebreitete Peritonitis mit reicher Menge von Fibrinflocken, Injection und Hämorrhagien auf und in dem Peritonäum. Die Fäcalmassen sind über verschiedene Theile des Peritonäum zerstreut und in frischem fibrinösem Exsudate eingebettet. Im Peritonäalraume ein trübes (katarrhalisches?) Exsudat, welches unter dem Mikroskope hauptsächlich aus Eiterelementen, oft mit Mikrokokken gefüllt, und einer Menge kurzer Bacillen besteht. Auf Platten entwickelten sich dieselben eigenartigen kurzen Bacillen. Die letzteren wurden auf Durchschnitten auch in den Lymphspalten des Centrum tendineum gefunden.

Versuch 37. Am 27. September Parallelversuch mit demselben Resultate.

Versuch 42. Am 30. September wurde eine Spritze unfiltrirten Darmsaftes eines eben getödteten Kaninchens eingespritzt. Tod nach 24 Stunden. Section: Im Peritonäum Hyperämie; die eingespritzten Stückchen Fäcalmassen sind in dünne fibrinöse Häutchen eingehüllt. Die letzteren bedecken auch die Milz und einen grossen Theil der Leber. Auf Deckgläschen und in Nährflüssigkeit wurden die oben erwähnten kurzen Bacillen constatirt.

Versuch 43. Am 30. September Parallelversuch. Tod nach 48 Stunden. Reichliche Mengen fibrinöser Häutchen, welche das Peritonäum an verschiedenen Stellen bedecken. Am Omentum Eiterbeerde. Unter dem Mikroskope im Exsudate viele kurze Bacillen, welche sich auch auf Agarplatten in Form reichlich sich ausbreitender weisslicher Colonien entwickelten. Auf Durchschnitten aus dem Diaphragma zeigten sich die erwähnten kurzen Bacillen in den Lymphspalten derselben.

B. Frischer filtrirter Darmsaft.

Versuch 37. Am 27. September. 7 ccm (1 Spritze) durch mehrere Lagen Filtrirpapier durchgelassenen Darmsaftes wurden einem Kaninchen eingespritzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in ihm einige wenige Mikroben des Darmkanals in Form a) von schlanken, b) von soliden Bacillen, c) kurze Bakterien, d) Kokken und e) Pflanzenzellen. 28. September: Das Kaninchen ist traurig, apathisch. Am 30. September munter, gesund.

Versuch 38. Am 27. September. Parallelversuch zu dem vorigen. 3½ Spritzen filtrirten Darmsaftes eingespritzt. Das Filtrat ist trübe, von alkalischer Reaction. Dasselbe mikroskopische Ergebniss, wie in Versuch 37. Das Kaninchen blieb am Leben.

Versuch 44 und 45. Am 30. September 3 und 2½ Spritzen injicirt mit demselben Resultate.

C. Versuche mit frischem, nicht filtrirtem, aber nach Tyndal sterilisirtem Darmsafte.

Die dritte Portion frischen Darmsaftes wurde nach Tyndal der unterbrochenen Sterilisation unterworfen während einiger Tage, je eine Stunde täglich bei 58° C. Es zeigte sich, dass der Darmsaft durch diese Methode sehr schwer zu sterilisiren ist. Nach 4tägiger Sterilisation entwickelten sich in der Probeaussaat auf Agar und Fleischpepton-Gelatine Mikroben (Streptococci). Deshalb wurde das Sterilisiren noch 2 Tage fortgesetzt. Indem ich annahm, dass nach 6 Tagen der Saft sterilisirt sei, spritzte ich ihn zweien Kaninchen ein und säete zu gleicher Zeit von dem Safte auf Nährsubstrat; beide Thiere starben aber, eines am anderen Tage, das zweite nach 2 Wochen, und in der vorerwähnten Aussaat aus dem Safte entwickelten sich ebenso, wie aus dem Exsudate des Peritonäum, nach dem Tode Streptokokken bei dem ersten und kurze Bacillen mit abgerundeten Enden bei dem zweiten. Es zeigte sich auf diese Weise, dass selbst eine 6tägige Sterilisation ungenügend ist, den Saft keimlos zu erhalten, deshalb wurde der übrige Theil dieses Saftes einer weiteren 2tägigen Sterilisation während 2 Stunden täglich bei 58° C. unterzogen. Danach, also nach 8 Tagen, wurden Impfungen gemacht auf Agar-Agar. Auf denselben entwickelten sich gar keine Mikroben. Dann erst wurden von diesem Safte 7 ccm einem Kaninchen eingespritzt. Es blieb am Leben.

Diese 3 letzteren Versuche wurden angeführt theils wegen ihres besonderen Interesses, wie die 2 ersten, der letzte aber als Hauptcontrolversuch.

Versuch 50. Am 5. October wurden nach 6tägigem Sterilisiren eine Spritze Saftes (von welchem früher in den Versuchen 42—45 benutzt wurde) eingespritzt. Tod am 6. October. Section gleich nach dem Tode. Fibrinös-hämorrhagische Peritonitis. Milz und Leber mit vielen dicken Gerinnseln bedeckt. Auf den Gedärmen — dünne Häutchen — wie angehaucht und stellenweise Extravasate und Ecchymosen. Im Peritonäum keine grosse, aber im Pleuraraum eine bedeutende Menge blutigen Exsudates. Das Exsudat besteht hauptsächlich aus rothen und wenigen weissen Blutkörperchen, soliden Bacillen und Streptokokken. Auf Agar erscheinen Streptokokken.

Versuch 51. Am 5. October Parallelversuch zu dem vorhergehenden. 1½ Spritzen Saft wurden eingespritzt. Tod am 19. October. Section: Eitrig-fibrinöse Peritonitis. Allenthalben Verwachsungen der Gedärme untereinander und mit der vorderen Bauchwandung. Zwischen den Darmschlingen sind hier und da harte Klümpchen der eingespritzten Darmcontenta zu sehen, umgeben von mit Eiter durchsetzten Fibringerinnseln. Diese Klümpchen hängen stellenweise den Gedärmen an, wie Appendices epiploicae. In Deckglaspräparaten eine Masse Eiterkörperchen, und zuweilen wird der schon mehrmals erwähnte kurze eigenartige Bacillus mit seinen abgerundeten Enden gesehen.

Controlversuch 59. Am 8. October eine Spritze eines während 8 Tagen sterilisirten Saftes eingespritzt. Das Kaninchen blieb munter und gesund.

Aus oben erwähnten drei Reihen von Versuchen mit Darmsaft sehen wir, dass nur der unfiltrirte auf Thiere absolut tödtlich wirkt, da alle 4 Thiere dieser Reihe an acuter Peritonitis zu Grunde gingen. Wir können also auf Grund dieser Versuche den directen Schluss ziehen, dass als tödtlicher Agent der Perforativperitonitis der Darmsaft erscheint. Aber welcher seiner Bestandtheile ist giftig? Die Mikroben oder die chemischen Substanzen, allein oder zusammen, in Gemeinschaft?

Wir sehen, dass durch Filtrirpapier durchgelassener Darmsaft den Thieren nicht giftig ist, da alle 4 Kaninchen der zweiten Reihe — B — genasen, wenn auch in dem in sie eingespritzten frischen Filtrate zweifellos alle chemische Substanzen des Darminhaltes enthalten waren. Ebenso befanden sich diese Substanzen auch in dem während 8 Tagen sterilisirtem Darmsafte und dennoch blieb das Controlkaninchen der dritten Reihe C gleichfalls am Leben. Die chemischen Stoffe des Darmsaftes spielen also bei der Perforativperitonitis keine ätiologische Rolle.

Scheinbar sprechen freilich unsere Versuche mit filtrirtem Darmsafte gegen die Mikroben, da in dem Filtrate Mikroben waren und die Thiere dennoch am Leben blieben. Aber 1) es waren deren ausserordentlich wenig, oder — für den Skeptiker anders ausgedrückt — es waren in dem Filtrate ohne Zweifel bedeutend weniger Mikroben, als im unfiltrirten Safte: 2) die Mikroben des unfiltrirten Saftes, welche in dem todten Nährmaterial, in den mit dem Darmsafte eingespritzten Klümpchen verblieben, befanden sich in günstigeren Verhältnissen für ihre

Ruhe und Vermehrung, als die Mikroben des flüssigen Filtrates, welche theils rasch durch die Stomata des Peritonäums aufgesogen, durch dieselben in den allgemeinen Kreislauf und die absondernden Organe gelangten, theils von den Phagocyten aufgezehrt wurden. Dass Minimaldosen Mikroben ohne Schaden von dem Organismus verdaut werden können, beweisen die oben erwähnten Versuche mit Staphylococcus aureus. Sogar für Mikroben, wie Staphylococcus aureus mit starker Virulenz, giebt es eine Grenze (bei Injectionen in das Peritonäum), über welche hinaus der Organismus mit einem bestimmten Minimum von Mikroben fertig wird, und es bedarf besonders günstiger Momente zur Hervorbringung ihrer Wirkung auf den Organismus. Wir werden später nochmals auf diesen wichtigen und interessanten Punkt zurückkehren.

Wenn daher als Ursache der Peritonitis nach Perforation die Mikroben des Darminhaltes anzusehen sind, so erscheint natürlich die wissenschaftlich zu erläuternde Frage: Welche Mikroben des Darminhaltes verursachen die Perforativperitonitis? In den oben besprochenen Versuchen mit Darmsaft wurden bei den meisten Kaninchen im Peritonäalexsudate und auf der Peritonäalwand eigenartige kurze Bacillen mit abgerundeten Enden beobachtet. Die beständige Anwesenheit dieser Bacillen bei den letzten vier Kaninchen zog die Aufmerksamkeit auf sich.

Auf Deckgläschen wurden die Mikroben in Reincultur gefunden. Es genügte, mit der Platinöhse über die Serosa des Peritonäums zu fahren, um sie unter dem Mikroskope massenhaft zu sehen.

Die negativen Resultate in den Versuchen mit dem Filtrate des Darmsaftes, die Unschädlichkeit des sterilisirten Saftes und die beständige Anwesenheit oben genannter Bacillen im Exsudate bei tödtlicher Peritonitis regten dazu an, ihre Rolle und Bedeutung in der Peritonitis aufzuhellen. Deshalb wurden diese Bacillen zum besonderen Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht.

Es zeigte sich, dass in der Aussaat auf Agar-Agar und auf Plattencultur diese Bacillen sich bei einer Temperatur von 35° C. schon nach 24 Stunden in reichlichen Colonien entwickeln, ähnlich den fetten glänzenden Tropfen von dickem Schmande.

Diese Tropfen zeigten sich unter schwacher Vergrösserung gekörnt mit glatten Rändern; bei der Untersuchung in Immersion jedoch erschienen diese Mikrobencolonien ungefärbt als kurze unbewegliche Stäbchen mit abgerundeten Enden, zuweilen zu zwei vereint. Sie sind an den Rändern etwas dunkler (ungefärbt sind sie stärker lichtbrechend); junge Exemplare sind oval und kurz.

Nach einer Färbung von einer Dauer von 24 Stunden in wässriger Auflösung von Methylenblau färben sich die Enden dieser Bacillen intensiver, als ihre Mitteltheile (Fig. 4a).

Sie wachsen rasch in Agar-Agar. Die Cultur von 24 Stunden zeigt sich als ein üppiger, öliger, glänzender, grau-weisser Strich. Die Gelatine wird durch sie nicht verflüssigt. Sie wachsen auf derselben bei gewöhnlicher Temperatur, wenn auch langsamer, als auf Agar; aber im Ganzen doch auch rasch so, dass in zwei Tagen die Striche sich zur Nagelform mit Köpfchen von grau-weisser Farbe entwickeln. Nach 5 Tagen erscheint das Köpfchen wie kleinkörnig und sammetartig; sein Rand ist nicht glatt und verbreitert sich strahlenförmig der Peripherie entlang, während sich im Centrum die Mikroben dichter entwickeln.

In der Längsrichtung des Impfstiches befindet sich in der Gelatine auf dem Einstichcentrum ein knopfförmiger Auswuchs und zuweilen am 4. bis 5. Tage werden Gasbläschen sichtbar, welche unter spitzem Winkel das Centrum der Cultur durchschneiden. Im Anfange erscheinen diese Bläschen unter der Cultur, nach und nach, etagenweise nehmen sie das ganze Centrum der Cultur ein bis zur gleichen Oberfläche der Fleisch-Pepton-Gelatine im Reagenzgläschen.

Im hängenden Tropfen, in der feuchten Kammer sind die Bacillen unbeweglich. Nach 24 Stunden wachsen sie hier zu langen Fäden aus, zu Ketten, deren Glieder schwach zusammenhalten und bei unzarter technischer Behandlung auseinanderfallen (Fig. 4a). Nach 24 Stunden zeigen sich in einzelnen Fäden kleine, Sporen ähnliche Körnchen (Fig. 4b). In drei- und fünftägigen Culturen sieht man wieder nur kurze Bacillen und eine Masse von Sporen; dabei ordnen sich die Bacillen zu Fäden an, reihenweise ihrer Längsaxe parallel.

Die biologischen Eigenschaften erwähnter Bacillen unterscheiden sie also deutlich von den übrigen für Thiere pathogenen Mikroben. Bei dem ersten Anblicke erinnern sie etwas an die Bacillen der Kaninchensepticämie Koch's, aber sie unterscheiden sich von diesen durch ihre Grösse, ihren raschen Wuchs auf Agar und Fleisch-Pepton-Gelatine, häufige Gasentwickelung in der Gelatine entlang der Längsaxe des Impfstiches und durch Sporenentwickelung.

Die durch Plattenzüchtung in Agar erhaltenen Reinculturen wurden dann in das Peritonäum von 9 Kaninchen und 2 Hunden eingespritzt. Ich führe hier einige typische Versuche an.

Versuch 57. Am 6. October wurde eine 4tägige Agarcultur von Bacillus peritonitidis in einer Spritze Wasser eingespritzt. Tod in der Nacht am 7. October. Section. Alle Gedärme sind mit einer charakteristischen, fadenziehenden, schleimigen, weisslichen Masse überkleidet und stellenweise mit reichlichen punktförmigen Hämorrhagien besäet. In den tieferen Theilen des Peritonäum befindet sich eine unbedeutende Menge trüben Exsudates. Die Organe sind welk; die Milz vergrössert. Das Herz mit geronnenem Blute gefüllt. Lungen durchgängig, die unteren Lappen hyperämisch. Auf Deckglaspräparaten (Material von der Darmserosa) eine Masse Bacillen. Oben erwähnte schleimige Masse besteht hauptsächlich aus Bacillen mit einer geringen Beimengung von weissen Blutkörperchen. Durch Plattenverfahren entwickelten sich dieselben Mikroben. Tod an Peritonitis haemorrhagica mycotica.

Versuch 58. Am 6. October Parallelversuch zu dem vorigen mit einer Cultur von gleicher Reife. Des Morgens am 7. October Tod. Section einige Minuten nach dem Tode. Alle Gedärme, das Peritonäum parietale wie mit Schleim, von einer fadenziehenden, schmutzig-weissen Masse überzogen unter Beimengung von Fibrinflocken. Reichliche kleine Hämorrhagien über die ganze Darmserosa. In den tieferen Theilen des Peritonäum eine geringe Menge trüben klebrigen Exsudates. Die Organe welk. Milz und Leber vergrössert, mit zarten Fibrinhäutchen bedeckt. In Deckglaspräparaten eine Masse von Bacillus peritonitidis. Das Exsudat auf den Gedärmen sowohl als auch im Peritonäalsacke besteht hauptsächlich aus genannten Mikroben, selten sind weisse Blutkügelchen.

In Impfungen auf Agar-Agar entwickelten sich diese Bacillen reichlich. Auf Durchschnitten von Leber und Nieren wurden keine Organismen entdeckt. In der Milz dagegen sind deren eine Masse und verbreiten sie sich von der Peripherie aus den Bindegewebsspalten der Milzkapsel und den Trabekeln entlang. In den oberflächlichen Milzzellen werden auch viele Bacillen gesehen. Im Centrum des Organes sind gar keine Bacillen. Peritonitis haemorrhagico-fibrinosa mycotica.

Versuch 63. Am 8. October wurden 2 Platinöhsen von Bacillus peritonitidis in einer Spritze Wasser injicirt. Tod am 11. October. Section. Starke Darmhyperämie. Viele Fibrinflocken auf Milz und Omentum. Vereinzelt hier und da kleine Petechien auf dem Darme. Die schleimige Flüssigkeit, welche den Darm in geringer Menge überzieht, ist trübe. Leber vergrössert, blass. Herz blass, mit Blutgerinnseln gefüllt. Nieren morsch, hyperämisch. Lungen blass. Auf Deckgläschen — aus dem Exsudate — Bacillen, Peritonäalepithelien und viele Eiterkörperchen.

In Impfungen auf Agar-Agar wurden Reinculturen von Bacillus peritonitidis erhalten. Auf Durchschnitten wurden die Mikroben in den Lymphspalten des Centrum tendineum (Fig. 5) und im Bindegewebe der Lungen gefunden, die letzteren waren zugleich entzündet und stark mit Granulationsgewebe durchsetzt. In Nieren und Leber wurden keine Mikroben entdeckt. Peritonitis fibrinoso-purulenta (incipiens).

Versuch 64. Am 8. October Parallelversuch dem vorigen. Am 9. October todt. Im Ganzen dieselben Erscheinungen bei der Section.

Versuch 80. Am 17. October Parallelversuch zu Versuch 63. 8tägige Cultur. Am 18. October todt. Die Därme mit obenerwähnter schleimiger Flüssigkeit bedeckt. Hier und da kleine Flocken. In den tieferen Stellen des Peritonäum kein Exsudat. Die Organe hyperämisch. Von der Serosa auf Deckglas genommen, zeigt eine bedeutende Menge Eiterelemente, Epithelialzellen und Bacillen. Starke Eiterinfiltration des Mesenteriums und zerstreute Colonien und Gruppen von Bacillen in ihm. Peritonitis fibrinoso-purulenta (incipiens).

Versuch 81. Am 17. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 19. October. Im Peritonäalraum eine ungeheure Menge flüssigen, eitrigen trüben Exsudates. Starke Hyperämie der Darmserosa mit Fibrin- und Eiterflocken bedeckt. Milz vergrössert. In der Pleura unbedeutende Menge durchsichtigen serösen Exsudates. Auf Deckglaspräparaten zeigt im Exsudate Bacillen und eine Masse von Eiterelementen. Das Mesenterium ist mit Eiterelementen infiltrirt. In seinen Lymphspalten viele Bacillen. Auf Agar Bacillus peritonitidis in Reincultur. Tod an Peritonitis purulenta.

Versuch 65. Am 10. October. Eine Platinöhse Mikroben wurde mit 5 ccm sterilisirten Wassers vermischt. Davon wurde 1 ccm der Mischung mit 7 ccm Wasser in das Peritonäum gespritzt. Tod am 14. October. Im Peritonäum trübe, schleimige, klebrige Flüssigkeit. Hier und da Fibrin- und Eiterflocken. Hyperämie der Serosa. Niereninfarct. Unter dem Mikroskope im Exsudate Bacillen und viele Eiterelemente. In Impfungen auf Agar-Agar entwickelten sich die eingespritzten Bacillen.

Versuch 66. Parallelversuch zu dem vorigen. Das Kaninchen blieb am Leben.

Versuch 83. Am 17. October wurde einem grossen schwarzen Pudel eine 7tägige Agarcultur von Bacillus peritonitidis in einer Spritze Wasser

eingespritzt. Tod am 18. October. Auf Darm, Netz, Peritonaeum parietale sehr viele Extravasate. Eine bedeutende Menge blutigen Exsudates im Peritonäum. Extravasate in den unteren Lappen der Lungen und auf dem Diaphragma. Milz vergrössert. Tod an Peritonitis haemorrhagica. Das Exsudat besteht unter dem Mikroskope hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen, aber stellenweise in Form dichter Colonien mit einer bedeutenden Menge von weissen gemischt (Beginn der Eiterung?). In Agarzüchtung dieselben Bacillen. Auf Durchschnitten wurden sie im Peritonaeum parietale, Centrum tendineum, in grosser Menge in den Nieren — in ihrem Bindegewebe und in den Lumina der Harnkanälchen (Fig. 6) —, in den Blutgefässen und dem Gewebe der Lungen und der Leber gefunden.

Versuch 84. Am 17. October. Parallelversuch zu dem vorigen. Eine kleine schwarze Hündin, welche am anderen Tage nach der Injection stark leidet, nicht aufsteht und traurig ist, steht am dritten Tage wankend, traurig und frisst nichts, erholte sich aber am 4. Tage und blieb am Leben.

Aus dieser Reihe von Versuchen mit Bacillus peritonitidis ex intestinis cuniculi sehen wir also, dass nach Einspritzung grosser Quantitäten Kaninchen (2) in 20—24 Stunden an allgemeiner hämorrhagischer Peritonitis starben, unter den oben beschriebenen eigenartigen Erscheinungen am Peritonäum. Nach Einspritzung kleiner Quantitäten des Bacillus peritonitidis (2 Platinöhsen, 5 Versuche) starben die Kaninchen oft an Peritonitis im Laufe von 24—72 Stunden; dabei wird bei den rasch Absterbenden am ersten Tage Peritonitis fibrinosa-purulenta (incipiens), bei länger Lebenden (3—14 Tagen) Peritonitis purulenta constatirt. Nach Einspritzung ½ Platinöhse Mikroben starben von 2 Kaninchen eines an Peritonitis fibrinosa-purulenta, das andere genas. Nach Einspritzung einer Agarcultur starben von 2 Hunden einer nach 24 Stunden an Peritonitis haemorrhagica purulenta (incipiens), der andere überlebte die Infection, obgleich er einige Tage schwer krank war.

Der Bacillus peritonitidis steht also ohne Zweifel in ätiologischer Beziehung zur acuten Peritonitis unserer Thiere, welche durch Eintritt von Darminhalt in das Peritonäum entsteht. Die Mikroben des Darminhaltes sind folglich im Allgemeinen die Erreger der Perforativperitonitis.

Der Charakter der acuten Peritonitis, an welcher die Thiere nach Einspritzung mit Bacillus peritonitidis zu Grunde gehen, unterscheidet sich etwas von dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Bilde. Nicht selten ist auf dem Peritonäum gar kein

deutlich ausgeprägtes Bild zu bemerken, selbst nicht einmal eine starke Hyperämie. Indessen besteht das Exsudat in solchen Fällen ausschliesslich aus einer ungeheuren Masse der eingespritzten Mikroben. Sie befinden sich haufenweise auf der Darmserosa. Die fadenziehende gallertartige Exsudatflüssigkeit stellt gewissermaassen eine ungeheure Bakteriencolonie dar (nicht selten Zooglöamasse). Man hat nur von der Darmserosa mit der Platinöhse zu schöpfen, so findet man auf dem Deckgläschen reichlich Mikroben in Reincultur. Wir haben dann augenscheinlich in solchen Fällen Peritonitis mycotica vor uns. In anderen Fällen bemerkt man im Gegentheile eine Reihe von Hämorrhagien im Peritonäum, von geringen Extravasaten angefangen, bis zu breiten Ecchymosen und grossen Mengen hämorrhagischen Exsudates. Es ist bemerkenswerth, dass unter dem Mikroskope in solchen Fällen schon und, nach rasch erfolgtem Tode, eine mehr oder weniger bedeutende Beimengung eiteriger Elemente zum Exsudate beobachtet wird. Je länger das Thier lebt und bei geringerer Qualität der eingespritzten Mikrobenmassen, vermehrt sich die Eiterbeimengung des Exsudates. Das letztere wird immer trüber und nimmt den Charakter des sogenannten katarrhalischen Exsudates an, oder richtiger gesagt, der Peritonitis purulenta incipiens. In der Folge nimmt das Exsudat an Menge zu und erhält zuletzt, bei 3—4tägigem Leben der Thiere einen deutlichen eiterigen Charakter. Diese Verschiedenheit des Charakters der Peritonitis, welche von der Lebensdauer des Thieres, und der geringen Menge der eingespritzten Mikroben abhängt, ist sehr charakteristisch und wiederholt sich in den oben angeführten Reihen von Versuchen mit derselben unveränderlichen Beständigkeit, wie in den vorhergehenden Versuchsreihen mit Staphylococcus aureus und Bacillus pyocyaneus. Endlich giebt es für Bacillus peritonitidis, ebenso wie für Staph. aur. und Bacill. pyoc., ein Minimum von Mikroben, welches vom Organismus ertragen wird. Dieses Minimum ist augenscheinlich nicht gleich für verschiedene Mikroben und verschiedene Thiere, und je giftiger oder virulenter der Mikrob, desto kleiner ist natürlich das virulente Minimum. So sahen wir, dass es am kleinsten für den Staphylococcus aureus ist und sich reducirt bis zur unbedeutendsten Quantität, möglicher Weise bis auf

einige Mikroben; für den Bacillus peritonitidis — ist es grösser als für den Staphyl. aureus, nehmlich etwas kleiner wie $\frac{1}{8}$ Platinöhse (von Zweien gesundete Eines); für den Bacillus pyocyaneus beträgt er $\frac{1}{8}$ Platinöhse (beide Kaninchen genasen).

In dem Vorhergehenden sind Versuche über die Rolle und die Bedeutung der chemischen Substanzen, der Verdauungsfermente, der chemischen Stoffwechselproducte der Mikroben, der nicht pathogenen und der pathogenen Mikroben in der Aetiologie der Peritonitis mitgetheilt; ebenso ist auf die Rolle und Bedeutung des unfiltrirten, filtrirten und sterilisirten Darmsaftes hingewiesen worden. In den Bacillen des Dünndarmsaftes ist das Infectionsagens die Ursache, welche in unseren Versuchen die acute Perforationsperitonitis erregte, aufgefunden.

Wir haben noch eine ganze Reihe wesentlicher Fragen zur Lösung vor uns.

Jede Infection, indem sie in den lebenden Organismus eindringt, begegnet dort gewissen günstigen oder ungünstigen Bedingungen oder besser Einflüssen, mit welchen sie verschiedene Combinationen eingeht und in unbeständigem Kampfe sich befindet. Die Phasen und die Wandlungen des Kampfes bilden eines der wichtigsten und interessantesten Capitel der Pathologie der nächsten Zukunft.

In den mitgetheilten Versuchen wurden schon einige dieser Einflüsse auf die Infection, welche von dem Organismus ausgehen, theilweise bemerkt und auf einige Bedingungen hingewiesen, unter welchen die Infection in das Peritonäum eintritt. Die bedeutende Resorptionsfähigkeit des Peritonäum bildet augenscheinlich eine ungünstige Bedingung für das in das Peritonäum eingedrungene Minimum von Mikroben. Wenn diese Mikroben in die Flüssigkeit des gesunden Peritonäum gerathen, so können sie rasch von ihm aufgesogen und durch die Ausscheidungsorgane aus dem Organismus fortgeschafft werden. Wenn sie jedoch, in harten Partikelchen von todtem Nährmaterial oder von Verbandstoffen eingehüllt, indem sie sich mit Blutklümpchen oder Fibrin umgeben, in das Peritonäum eintreten, oder wenn sie einen Riss oder eine Spalte im Peritonäum finden, wo Mikroben sich festsetzen, halten und vermehren können, — so begegnen sie im Peritonäum in den ersten Lebensstunden günstigen

Bedingungen für ihre zerstörenden Lebensäusserungen. So war es in unseren Versuchen mit unfiltrirtem Darmsafte, wo der Bacillus peritonitidis, mit harten Partikelchen eingespritzt, bei allen Thieren eine tödtliche acute Peritonitis bedingte und dieselben Bacillen, in geringeren Quantitäten und ohne diese harten Klümpchen, in den Versuchen mit filtrirtem Darmsafte, im Gegentheile keine Peritonitis hervorriefen, die Thiere vielmehr genasen. Man wird möglicher Weise sagen, dass die letzten Versuche gegen die Mikroben sprechen; es wird aber viel richtiger sein, anzunehmen, dass das Filtrat des Darmsaftes äusserst wenige Mikroben enthält, während deren in den harten Klümpchen des Darmsaftes viele beherbergt werden und diese Klümpchen den Mikroben als Boden für die weitere Entwickelung dienen. Wir haben oben ferner darauf hingewiesen, dass die löslichen chemischen Fermente des Darmsaftes keine ätiologische Hauptrolle in der Peritonitis spielen, da in unseren Versuchen der filtrirte Darmsaft nicht giftig auf die Thiere wirkt. Ausserdem ertragen die Thiere ohne Schaden ein gewisses Mininum von Mikroben. Eine andere Frage ist es, ob sie jenes Minimum in Verbindung mit unbedeutenden Mengen chemischer Reizerreger der Gewebe, Fermente u. s. w. ertragen d. h. in Gegenwart eines leichten acuten irritirenden (entzündlichen?) Gewebszustandes?

Den Einfluss dieser für das Leben der Mikroben im Peritonäum günstiger Momente zu verfolgen, bildet unsere letzte Aufgabe. Es versteht sich von selbst, dass solche Momente sehr verschieden sein können. Sie alle experimentell zu verfolgen, übersteigt die Kräfte eines einzelnen Menschen, aber wir sind im Stande, uns mit den hervorragendsten Momenten im Leben und in der Praxis zu beschäftigen — dies wird unsere directe Aufgabe sein. Die letzte Reihe unserer Versuche bezieht sich deshalb auf die ätiologische Rolle minimaler, für die Thiere unschädlicher Quantitäten von Mikroben bei der Peritonitis in Gegenwart einiger günstigen für sie, chemischer und mechanischer Lebens- und Entwickelungsbedingungen. In der Absicht, den Einfluss von Mikroben auf das Peritonäum in Gegenwart von indifferentem Nährstoffe zu beobachten, wurde Staphylococcus aureus in minimalen, für Kaninchen unschädlichen Quan-

titäten (s. oben) in Verbindung mit Agar-Agar, welches nahe dem Erkalten war, eingespritzt. Es wurden in dieser Reihe 8 Experimente ausgeführt. Leider zeigten sich vier von ihnen, bei welchen, ehe wir die Virulenz unserer Mikroben kannten, zu grosse Quantitäten gespritzt wurden, überflüssig. Nachdem durch Experimente festgestellt worden war, dass Agar-Agar allein den Thieren unschädlich ist, wurde ferner die äusserst interessante Thatsache gefunden, dass im Gegentheile für die Thiere minimale unschädliche Mengen von Staphylococcus aureus in Verbindung mit Agar nach 24—36 Stunden den Tod der Thiere an Peritonitis acuta fibrinosa haemorrhagica purulenta hervorruft.

Versuch 73. Am 11. October wurde 1 Spritze mit sterilisirtem Fleischpepton-Agar-Agar eingespritzt. Das Kaninchen blieb munter und am Leben.

Versuch 98. Am 26. October wurden 7 ccm Agar-Agar mit 2 Platinöhsen von Staph. aur., aus einem Filtrate von einer Platinöhse in 5 ccm Wasser genommen, eingespritzt. Tod am 1. November. Typische eitrige Peritonitis mit einer bedeutenden Ansammlung von Eiter zwischen den Gedärmen und dem Netze, der Leber und dem Diaphragma. Die Gedärme an vielen Stellen mit der vorderen Bauchwand verklebt. Milz vergrössert. Nieren vergrössert (Nephritis parenchymatosa). Auf Deckgläschen Staphyl. aureus inmitten einer Masse von Eiterelementen. In Culturen entwickelten sich dieselben Kokken.

Versuch 99. Am 26. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 28. October. Starke Hyperämie und Hämorrhagie der Darmserosa. Trübes blutiges Exsudat in bedeutender Quantität im Peritonäalraume. Milz vergrössert. Starke Hyperämie in den Nieren und der Leber. Eine geringe Quantität serösen Exsudates in der Pleura. Zerstreut im Peritonäum Partikelchen des eingespritzten Agar-Agar von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer Erbse, durchdrungen und umgeben von Fibrin. Unter dem Mikroskope zeigt das Exsudat Staphylococci aurei mit einer bedeutenden Beimischung von Eiterelementen. In Agarcultur Staphyl. aur.

Versuch 100. Am 26. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 28. October. Starke Hyperämie und kleine hämorrhagische Heerde in der Serosa. Bedeutende Quantität trüben blutigen Exsudates im Peritonäum; Agarstückchen umgeben von Fibrinhäutchen. Milz stark vergrössert, von kleinen Fibrinflocken umgeben. Durchsichtiges seröses Exsudat in der Pleura. Auf Deckgläschen Staphylokokken in Reincultur. Die letzteren sitzen in Haufen und in reichlichen Colonien in den eingespritzten Agarpartikelchen, dieselben durchwachsend. Im Uebrigen derselbe Befund, wie ihn die Section des Versuchs 99 ergeben hat.

Versuch 101. Am 26. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 28. October. Dieselben Ergebnisse bei der Section, der mikroskopische und bakteriologische Befund, wie in Versuch 100.

Aus dem Vorhergehenden ist deutlich zu sehen, dass die dichten Agarklümpchen, d. h. das indifferente Nährmaterial, indem sie die Mikroben beherbergen und bei sich behalten, zu dem ruhigen Gedeihen derselben und folglich zur Entscheidung der Peritonitis beitragen. Folglich können auch Blutpartikelchen, Stückchen von Fibrin, von zerknetetem oder unterbundenem Gewebe bei Laparotomien, Fremdkörper u. s. f., wenn sie, durchdrungen von Mikroben, im Peritonäum verbleiben, bei dem Menschen zum Auftreten einer acuten Peritonitis Veranlassung geben.

Zur Erklärung des Einflusses minimaler unschädlicher Quantitäten von Mikroben auf das Peritonäum bei Gegenwart chemischer Substanzen und Fermente[1]), welche eine leichte Entzündung des Peritonäums hervorrufen, wurden endlich folgende letzte Versuche ausgeführt:

A. Staphylococcus aureus + Ol. crotonis.

Versuch 92. Am 22. October wurde in 7 ccm Wasser $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. crotonis mit folgender Quantität von Mikroben eingespritzt: eine Platinöhse mit Staph. aur., vermischt mit 5 ccm Wasser, wurde filtrirt. Von dem Filtrate wurden 2 Platinöhsen der obigen Quantität Ol. crot. hinzugefügt. Tod am 23. October nach 24 Stunden. Hyperämie des Peritonäum, Fibrinflocken auf der Serosa des Dickdarmes und vorderen Wand des Bauches. Milz vergrössert. Grosse Mengen trüben blutigen Exsudates im Peritonäalraume und durchsichtigen klaren Exsudates im Pleuraraume. Auf dem Deckglase besteht das Exsudat aus Eiterkörperchen und vielen Staphylokokken in Reincultur. Auf Agar-Agar entwickelten sich Reinculturen des Staphyl. aureus. Auf Durchschnitten wurde derselbe im Centrum tendineum, im Peritonaeum parietale und in der Milz gefunden. Tod an Peritonitis fibrinoso-purulenta incipiens.

[1]) In dieser Reihe von Versuchen mit Staphyl. aureus + Ol. crotonis und Trypsin wurde eine Anzahl von Versuchen, in Folge der Angaben von Grawitz, mit grossen Quantitäten von Staphyl. aureus, theils mit Ol. crot., theils mit Trypsin, welche schon ohne diese chemischen Substanzen heftig auf das Peritonäum wirken, ausgeführt, bevor wir das für das Peritonäum unschädliche Minimum bestimmt hatten, — Versuche, welche als überflüssig bezeichnet werden können. Sie werden theilweise in der Tabelle angeführt werden.

Versuch 93. Am 22. October Parallelversuch zu dem vorigen. Nach 24 Stunden todt. Starke Hyperämie des Darmes, Fibrinflocken auf seiner Serosa. Eine bedeutende Quantität trüben (sogenannten katarrhalischen) Exsudates im Peritonäum. Milz deutlich vergrössert und mit Fibrinflocken bedeckt. In der Pleura bedeutende Quantität serösen Exsudates. Unter dem Mikroskope sieht man im Exsudate Eiterkörperchen und Staphylococcus aureus in Reincultur. Derselbe erscheint auch in Aussaat auf Agar-Agar. Auf Durchschnitten wurde dieses Mikrob gefunden in der Kapsel, den Trabekeln und der angrenzenden Pulpa der Milz (in den Centraltheilen der Pulpa wurden sie nicht gefunden), sowie im Centrum tendineum diaphragmatis. Tod an Peritonitis fibrino-purulenta incipiens.

Versuch 94. Am 24. October wurde einem sehr grossen Kaninchen $\frac{1}{20}$ Tropfen Ol. crotonis mit derselben Quantität von Staphylokokken, wie in Versuch 92 eingespritzt. Tod nach 5 Tagen am 29. October. Intensive eiterige Peritonitis. Der ganze Peritonäalraum ist mit grossen Eiterflocken besät, welche die Gedärme unter einander und mit der vorderen Bauchwand verkleben. Hier und da befinden sich auch Eiterheerde an der vorderen Bauchwand, dem Netze, der Leber und Milz, welche stark vergrössert ist. Die Resultate der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchungen sind dieselben, wie im vorigen Versuche.

Versuch 95. Am 24. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 25. October. Leichte Hyperämie des Peritonäum. Zwischen Darmschlingen und den tieferen Stellen des Peritonäum eine charakteristische, schleimige, trübe Flüssigkeit in unbedeutender Quantität. Milz mässig vergrössert. Keine besonderen Veränderungen in den übrigen Organen. Die trübe Flüssigkeit besteht unter dem Mikroskope ausschliesslich aus Staphyl. aur., mit seltener Beimischung hier und da von weissen Blut- (bezw. Eiter-)körperchen. Auf Agar Reincultur von Staphyl. aur. Tod an Peritonitis mycotica.

B. Staphylococcus aureus + Trypsin.

Versuch 90. Am 22. October wurde $\frac{1}{20}$ g Trypsin mit derselben Quantität von Staphyl. aur., wie in Versuch 92, eingespritzt. Tod am 23. October. Section: Hyperämie des Peritonäum und hier und da sehr kleine Fibrinflocken von der Grösse grauer Tuberkeln. Unbedeutende Menge serös-blutigen Exsudates im Peritonäum und in beiden Pleurasäcken. Organe ohne besondere Veränderungen. Unter dem Mikroskope besteht das Exsudat ausschliesslich aus desquamirten Epithelialzellen des Bauchfellüberzuges und aus den eingespritzten Mikroorganismen in Reincultur. Weisse Blutkörperchen spärlich. Die Staphylokokken liegen grösstentheils frei, nicht im Innern der Zellen und nur zuweilen im Protoplasma derselben. (Diese Erscheinung wird auch in den anderen Versuchen beobachtet.) In Agarzüchtung erscheint Staphylococcus aureus in Reincultur. Auf Durchschnitten der Milzkapsel, des Centrum tendineum und des Peritonäum wurden Staphylokokken gefunden. Tod an Peritonitis mycotica.

Versuch 91. Am 22. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 23. October. Das Unterhautgewebe im Umkreise des Hautschnittes verdaut. Hyperämie des Peritonäum; eine charakteristische schleimige Flüssigkeit bedeckt die Gedärme in sehr unbedeutender Quantität. Besondere Veränderungen in den Organen werden nicht bemerkt. Eine unbedeutende Quantität durchsichtigen Exsudates. Im Peritonäalexsudat zeigen sich mikroskopisch sehr viele Zellen des Peritonäalepithels und Eiterkörperchen, mit Staphylococcus aureus vermischt; der letztere entwickelt sich in Agaraussaat. Tod an Peritonitis mycotica.

Versuch 96. Am 24. October wurde $\frac{1}{4}$ g Trypsin mit derselben Quantität von Staphyl. aureus, wie in Versuch 92, eingespritzt. Reichliche kleine fibrinöse Flocken auf allen Gedärmen. Starke Hyperämie der Darmserosa und grosse Ansammlung trüben Exsudates im Peritonäum. Milz deutlich vergrössert und mit Fibrinflocken bedeckt, ebenso die Leber. Unter dem Mikroskope im Exsudate Eiterkörperchen; Mikroben wurden nicht gefunden. Auf Agarzüchtung Staphyl. aureus. Tod an Peritonitis fibrino-purulenta incipiens.

Versuch 97. Am 24. October Parallelversuch zu dem vorigen. Tod am 25. October. Hyperämie der Serosa, charakteristische schleimige Flüssigkeit im Peritonäum. Milz vergrössert. Die übrigen Organe ohne besondere Veränderungen. Keine Fibrinflocken und kein Exsudat. Unter dem Mikroskope wenige Eiterkörperchen und Staphyl. aureus; letzterer erscheint auf Agarcultur. Tod an Peritonitis mycotica.

So sind denn auch alle Versuchsthiere dieser zwei letzten Reihen von Experimenten mit Staphylococcus aureus, Ol. crotonis und Trypsin an Peritonitis acuta zu Grunde gegangen. Hier wurden auf's Neue dieselben Formen der Peritonitis in derselben Reihenfolge, wie in den früheren Versuchen, festgestellt. Auf's Neue wurde die charakteristische Erscheinung beobachtet, dass je rascher der Tod des Thieres eintritt, um so weniger Veränderungen in den Organen und im Peritonäum bemerkt wurden. Zuweilen nur begegnete man hier und da kleinen Fibrinflocken und unbedeutender Ansammlung charakteristischen Exsudates, welches sich durch und durch als eine ungeheure Züchtung der eingespritzten Mikroben darstellte. Zuweilen, wie im Versuch 97, waren weder jenes Exsudat, noch Fibrinflocken vorhanden; nur zwischen den Gedärmen wurde eine unbedeutende Menge fadenziehender schleimiger klebriger Flüssigkeit bemerkt, welche mit der Platinöhse auf Deckgläschen übertragen ganz aus Staphylokokken bestand. Kurz die rasch sterbenden Thiere gingen an Peritonitis mycotica zu Grunde. Je länger das Leben des Ver-

suchsthieres dauerte, um so mehr trat der hämorrhagisch-fibrinöse Charakter der Peritonitis hervor und darauf der fibrinös-eitrige (P. incipiens). Bei länger dauerndem Leben des Versuchsthieres, mehrere Tage bis zu 5 Tagen, riefen dieselben Dosen, wie im Experiment No. 94, mit Ol. crotonis jedoch eine typische Peritonitis purulenta hervor.

Da, ich wiederhole es, die in diesen zwei Versuchsreihen eingespritzten minimalen Mengen von Ol. crotonis, Trypsin und Staphyl. aur. einzeln und für sich den Versuchsthieren unschädlich sind, so ist augenscheinlich der Schluss richtig, dass chemische Stoffe (Reizerreger) die Infection und Peritonitis begünstigen, oder, anders ausgedrückt: unbedeutende Quantitäten von Staphylococcus aureus rufen rascher und leichter Peritonitis hervor an einem, durch chemische Substanzen gereizten Peritonäum, als an dem gesunden.

Wir sehen aus allen beschriebenen Versuchen, dass ausser Erscheinungen, welche speciell den chirurgischen Kliniker interessiren, wir auch Gelegenheit hatten, bei unseren Experimenten eine Reihe pathologisch-anatomischer Formen von acuter Peritonitis zu beobachten.

Die Peritonäalhöhle ist von pathologisch-anatomischer Seite aus wenig bearbeitet in der Literatur. So findet man bei Klebs, Ziegler, Birch-Hirschfeld und Cornil [1]) nur unvollständige Erklärungen, welche von andern Autoren wiederholt werden. Ein ausführliches Capitel über die Peritonitis acuta befindet sich bei Prof. N. P. Iwanowski [2]). Er unterscheidet ganz richtig eine Reihe von Formen der acuten Peritonitis: seröse, serös-fibrinöse, eitrige, fibrinös-eitrige und hämorrhagische. Nach seiner Ansicht kann die eitrige Peritonitis primär sein und selten wird sie als idiopathische Krankheit beobachtet, — „iscedka nablüdaetcja kak idiopatitzceskoe sabolewanie", — dabei werden als Ursachen derselben Infection, Schizomyceten und unter ihnen die pyogenen — „schisomiceti u meschdu nimi piogennie kokki" — betrachtet (p. 221). Endlich erwähnt Prof. Iwanowski die Anwesenheit

[1]) Siehe die bekannten Lehrbücher dieser Autoren.

[2]) N. P. Iwanowski, Lehrbuch der pathologischen Anatomie „Ytzcebnik patologitscheskoi Anatomie". St. Petersburg 1888. p. 218 (russisch).

der Bacillen, welche Eiterung erregen, bei Entzündung des Peritonäums durch Eintritt fäcaler Massen.

Da es uns gelang, eine Reihe von Formen der acuten Peritonitis experimentell hervorzurufen, so erlauben wir uns, unsere Angaben zu systematisiren und alle von uns beobachteten Peritonitisformen unter folgende Gruppen unterzubringen:

1. Peritonitis durch Wirkung chemischer Agentien. Crotonöl, Trypsin und chemische Stoffwechselproducte des Staphyl. aureus riefen die hämorrhagische Form hervor. Die Intensität der Hämorrhagien und des blutigen Exsudates schwankte und war veränderlich, indem sie von der Dosis der eingespritzten Substanzen abhing. Uebrigens traten zwei charakteristische Erscheinungen hervor: 1) Abwesenheit eitriger Elemente im Peritonäum und im Exsudate, und 2) Abwesenheit der Mikroben. Wir erregten im Peritonäum den stärksten Reiz, welcher die ganze Höhle mit einem colossalen Extravasat oder einer enormen Menge hämorrhagischen Exsudates füllte, in der Hoffnung, einen leichteren Durchtritt für die Mikroben aus dem Darme zu schaffen und auf irgend eine Weise die Mikroben aus dem Darme in das entzündete, blutige Peritonäum (so zu sagen) zu locken. Aber, dessenungeachtet, blieb sowohl bei diesen ungeheuren, als auch bei weniger heftigen Reizen die Peritonäalhöhle sterilisirt und die Impfung auf Agar und Fleisch-Pepton-Gelatine resultatlos. Mit einem Worte, der Durchtritt von Mikroben durch die Darmwand und die secundäre Infection des Peritonäums durch Mikroben wurden, sogar bei den heftigsten Reizen des Bauchfelles, nicht beobachtet, wenn die Section ungesäumt oder 1—2 Stunden nach dem Tode gemacht wurde. Bei Sectionen nach einigen Stunden oder nach einem Tage erscheinen schon Mikroben im Peritonäum aus dem Darmkanale und zwar öfter, als andere Fäulnissmikroben. Diese Erscheinung, das Eindringen der Mikroben nach dem Tode in das Peritonäum aus dem Darme, wurde von uns nicht selten auch bei anderen Experimenten beobachtet. Da ich dieselbe früher bei der Beschreibung der Versuche nicht erwähnt habe, so richte ich hier auf diese Erscheinung besonders die Aufmerksamkeit, als auf eine in pathologischer Hinsicht äusserst interessante. Indem wir das

oben Gesagte resumiren, können wir uns kurz fassen: a) chemische Substanzen, in das Peritonäum eingespritzt, rufen die hämorrhagische Form der Peritonitis hervor; b) die Peritonäalhöhle bleibt dabei frei von Mikroben bei lebender Darmwand.

2. Peritonitis in Folge einer Infection durch die Bauchdecken. Die Reihe der hier beobachteten, in ihrem ätiologischen Wesen identischen Formen unterscheidet sich jedoch scharf durch ihren pathologisch-anatomischen Charakter und kann je nach der Intensität der Krankheit und dem raschen Eintritt des Todes in folgende Unterarten eingetheilt werden:

a) Peritonitis mycotica. Sie stellt die höchste Stufe der Infection dar, mit tödtlichem Ende, früher als reactive Veränderungen im Peritonäum auftreten. Das Peritonäum ist zuweilen zum Theil mit einer charakteristischen schleimigen Flüssigkeit bedeckt, — eine Züchtung von Bakterien im Exsudate, zum Theil etwas hyperämisch, zum Theil hier und da mit Fibrinflocken bestreut. Auf Einzelheiten dieser Form in der Praxis und am Krankenbette wurde schon oben hingewiesen.

b) Intensive Infectionen erscheinen auch in der Gestalt der hämorrhagischen Form. Ihre verschiedenen Gestalten und Variationen wurden schon früher im Einzelnen besprochen. Ausser Extravasaten und Ecchymosen verschiedenen Grades und verschiedener Grösse, befindet sich im Peritonäum ein hämorrhagisches Exsudat in verschiedener Quantität, mit einer grösseren oder kleineren Beimischung eiteriger Elemente und einer Masse von Mikroben.

c) Es scheint, dass die fibrinös-eiterige Form möglicherweise durch eine weniger intensive Infection bedingt wird. Jedenfalls ist sie der Anfang der eiterigen Peritonitis, denn ausser durch Fibrin charakterisirt sie sich mehr oder weniger durch die Anwesenheit eines trüben, sogenannten katarrhalischen Exsudates oder auch zerstreuter, kleiner, eiterig-fibrinöser Heerde. Das erstere — das katarrhalische Exsudat — besteht unter dem Mikroskope hauptsächlich aus Eiterkörperchen und sollte die beginnende eitrige Peritonitis genannt werden. In dem zweiten, den eiterig-fibrinösen Heerden, ist das Fibrin entweder mit dem Eiter vermischt, oder die Eiterkörperchen sind im Centrum ein-

geschlossen oder sie befinden sich in der Peripherie der Fibrinpartikelchen.

d) Bei unbedeutender Infection und länger dauerndem Leben des Thieres und bei für Mikroben günstigen, mechanischen und chemischen Bedingungen tritt die purulente Form der Peritonitis auf, welche sich entweder durch zerstreute dichte Eiterflocken, oder durch reichliches, flüssiges, eiteriges Exsudat im Peritonäalraume auszeichnet.

Endlich 3. Peritonitis in Folge von Infection von innen aus dem Darme — Peritonitis perforativa — kommt ebenfalls in verschiedenen Formen vor: die mykotische, die hämorrhagisch-eiterige, die fibrinös-eiterige, und endlich die eiterige — was von der Quantität und Qualität des Infectionsvirus abhängt. Die Ursache der acuten Perforativperitonitis in unseren Versuchen sind die Mikroben des Darmsaftes, für die Kaninchen der von uns beschriebene „Bacillus peritonitidis ex intestinis cuniculi". Die Bestimmung derjenigen Mikrobenarten, welche bei dem Menschen die Perforativperitonitis erregen, ist eine Aufgabe der nächsten Zukunft.

Was die Abscheidung des Fibrins durch das Peritonäum anbelangt, so scheint es uns, dass es eines der ersten Mittel ist, mit welchem sich dieses Organ vor den Feinden schützt, indem es dieselben durch eine fibrinöse Kapsel einhüllt. Wir fanden, dass dichte Klümpchen sterilisirten Darmsaftes und Agar-Agars ebensowohl, als Partikelchen mit Bacillen inficirten Darmsaftes und mit Staphylokokken inficirten Agar-Agars, in Fibrin eingehüllt wurden. Fibrin wurde auch abgeschieden und umgab ununterbrochen die Gedärme, die Leber und Milz in den Experimenten mit Culturen. Leider ist die Fibrinabscheidung bei der Infectionsperitonitis ein sehr ungenügendes Schutzmittel, indem die in das Peritonäum eingedrungenen Mikroben in den Fibrinflocken todtes Nährsubstrat finden, sich in ihnen reichlich vermehren, durchwachsen, (peptonisirend) die Schutzkapsel verflüssigen und aus ihr dann in grossen Massen in den Peritonäalraum gerathen.

Es bleiben zwei Erscheinungen zu erwähnen, welche zum Wesen der acuten Peritonitis gehören, die Vergrösserung der Milz bei Infectionen und das Exsudat in der Pleura. Beide

Erscheinungen lassen sich vom Standpunkte der histologischen Structur des Peritonäalraumes und seiner physiologischen Function erklären. Nach den Untersuchungen von **Recklinghausen**[1], C. **Ludwig** und Anderen ist das Peritonäum ein ungeheurer Lymphraum, in allen seinen Wänden mit freien Oeffnungen — Stomata — versehen, welche mit den Lymphgefässen in Verbindung stehen, oder besser gesagt, den Anfang der Lymphcapillaren bilden. Diese lymphatische Peritonäalhöhle ist mit einer starken Pumpe ausgerüstet, — dem Diaphragma, — welche fortwährend die in das Peritonäum gerathene Flüssigkeit aufsaugt. „Flüssigkeiten“, schreibt **Landois**[2], „die in die serösen Höhlen gebracht, kommen daher mit Leichtigkeit in die Bahn der Lymphgefässe. Es haben sich so die Höhle des Peritonäums u. s. w.“ Ferner vergessen wir nicht, dass einerseits die Peritonäalwand so eng mit der Milzkapsel verwachsen ist, dass sie weder unterschieden, noch getrennt werden kann von der letzteren, sogar nicht unter dem Mikroskope, folglich stehen die peritonäalen Stomata in directer Verbindung mit den Lymphspalten der Kapsel der Milz und ihren Trabekeln. Auf der anderen Seite anastomosiren die Stomata und Lymphgefässe des Diaphragma mit den Lymphgefässen und Stomata, welche sich in der Wand des Pleuraraumes befinden. Wenn wir uns alle diese Einzelheiten vergegenwärtigen, so werden uns die beobachteten Erscheinungen verständlich sein, öftere Vergrösserung der Milz bei Infectionsperitonitis und Exsudat in der Pleura, zugleich mit Exsudat im Peritonäum.

Infections-Mikroben, indem sie in die Stomata gerathen, drängen sich durch sie in die Lymphspalten der Kapsel und Trabekeln der Milz, werden hier aufgehalten, theils vermehren sie sich, theils treten ihnen Armeen von Phagocyten des Blutes und der Milz entgegen. Es entsteht ein Kampf, in welchen

[1]) v. **Recklinghausen**, Zur Fettresorption, dieses Archiv Bd. 26 S. 172, bewies zuerst durch geistreiche Experimente das Vorhandensein der Stomata im Diaphragma, welche nach Einspritzung von Milch in das Peritonäum constatirt wurden: Milchkügelchen in den Stomata des Diaphragma.

[2]) **Landois**, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1883. S. 373.

nach und nach das ganze Organ hineingezogen wird, was zum Ausdrucke kommt als Reizung des Milzgewebes — Proliferation der Milzphagocyten und Hyperplasie des Organs — Vergrösserung und Schwellung. Ausserdem werden die in das Blut gerathenen Mikroben von den Phagocyten in die Milz gebracht, was eine zweite Bedingung ihrer Schwellung darstellt.

In gleicher Weise werden die in das Peritonäum eingespritzten Flüssigkeiten und flüssigen Bestandtheile der entzündlichen Exsudate vom Diaphragma aufgesaugt, und indem sie in die weiten Stomata desselben eintreten, gehen sie hauptsächlich in den Ductus thoracicus, theilweise aber durch die Lymphcapillaren des Diaphragma, welche mit solchen der Pleura anastomosiren, und so fliessen sie durch die Stomata der Pleura in den Pleuraraum.

Das Vorhandensein der Stomata und der Zwerchfellpumpe schafft aber für das Leben und die Vermehrung der Mikroben im Peritonäum besondere physiologische Bedingungen, welche in manchen Fällen, ausser der virulenten Kraft der Mikroben, in der Ausbreitung der Peritonitis eine grosse Rolle spielen.

Wenn das Peritonäum ein lymphatischer Raum ist mit der Diaphragma-Pumpe, so müssen die in ihn eingebrachten Gifte vor allen Dingen in Lymphstomata und durch sie in die Lymphgefässe, den Ductus thoracicus, und durch das Blut in die ausscheidenden Nieren und die, mit der Infection activ kämpfenden Organe (Milz, Knochenmark) eintreten. Dies ist der Kampfesweg und die Art des Selbstschutzes gegen die Infection des Peritonäum von Seiten des Organismus. Dieser Schutz ist ohne Zweifel zuweilen genügend. Wenn die Infection in geringer Quantität stattfand, die Mikroben klein sind, können sie rasch aus dem Peritonäum fortgeführt und durch den Ductus thoracicus und das Blut in entferntere Organe gebracht werden, wo sie metastatische Erkrankungsheerde erregen oder spurlos aus dem Organismus ausgeschieden werden. Wenn aber das in das Peritonäum eingebrachte Gift von einer bemerkbaren Grösse ist, z. B. Bacillen, oder in bedeutender Menge vorhanden ist, oder eine starke Vermehrungsfähigkeit besitzt, so verstopft es, einmal in die Stomata eingedrungen, dieselben direct oder indirect (Fig. 5a). In dem letzteren Falle, indem sie in das Protoplasma

der Endothelzellen gerathen, welche die Stomata umkleiden, vermehren sie sich rasch in demselben; die übrigen Spalten füllen sich mit neuen Haufen von Mikroben, und nach und nach zeigen sich alle oder die meisten Stomata mit Mikroben vollgepfropft. Von diesem Augenblicke an hört die Aufsaugung der Flüssigkeiten von Mikroben in dem Peritonäum ganz auf oder sinkt bedeutend. Grosse Massen von Mikroben stapeln sich in den von dem Diaphragma entfernteren oder tieferen Theilen des Peritonäum auf; die Exsudation der Flüssigkeiten im Peritonäum dauert aber fort. Auf diese Weise werden für die Mikroben und die rasche Infection des Peritonäum äusserst günstige Bedingungen geschaffen: ruhige Vermehrung in einer ungeheuren Menge flüssigen, an Nährstoffen reichen, erwärmten Exsudates, und folglich rasche allgemeine Infectionsperitonitis früher, als die Erkrankung innerer Organe.

Der Kampf mit solchen Peritonitiden, mögen sie perforative oder durch Infection von aussen entstandene sein, ist nur auf chirurgischem Wege möglich, — durch frühe Laparotomie. Dieses ist der rein rationelle und einzig denkbare Weg für den Kampf in solchen Fällen. Nicht umsonst bewahrheitete sich die Laparotomie durch glänzende Resultate in einzelnen, durch englische und deutsche Chirurgen (Lawson, Tait, Spencer Wells, Lücke u. A.) veröffentlichten Fällen. Die Laparotomie muss bei der acuten Peritonitis eine obligatorische Operation für den Arzt sein; je früher die Diagnose gemacht und die Operation ausgeführt wird, um so grösser wird die Möglichkeit sein, den Kranken zu retten. Deshalb ist die in der Literatur schon verbreitete Ansicht ganz richtig, dass der Chirurg sich wo möglich oft in solchen Fällen mit Therapeuten berathen soll.

Wir haben somit eine kleine Falte des Vorhanges über der Aetiologie und den Entstehungsweisen der Peritonitis acuta aufgehoben, und auf eine Reihe verschiedener ihrer Formen hingewiesen, welche durch chemische Substanzen und Mikroben bei Infection des Peritonäum von aussen oder von innen hervorgerufen werden. Die nächsten nnd Hauptaufgaben sind die Auffindung specifischer Mikroben der Perforationsperitonitis des Menschen und die Therapie der acuten Infectionsperitonitis in den Terminen und Perioden der Infection. —

Ich fühle mich hier gedrungen, Herrn Dr. Friedrich Julius Rosenbach, Professor der Chirurgie in Göttingen, für seine liebenswürdige Erlaubniss, in seinem Privatlaboratorium zu arbeiten, und für seine, mir während der Arbeit gespendete, gütige Rathschläge meinen aufrichtigsten, herzlichen Dank darzubringen.

Diese Arbeit ist von meinem hochgeehrten Collegen, Herrn Geheimrath Dr. G., übersetzt. Meinen besten Dank dem Collegen, welcher trotz einer so schweren und undankbaren Arbeit mir nicht erlaubte, seinen Namen drucken zu lassen.

Tabelle der Experimente.

Reihen.	Ausgang.	Diagnosis.
A. Chemische Substanzen.		
1. Reihe. Oleum crotonis.		
26. Juli 1887. Eingespritzt einem Kaninchen 6 Tropfen in Emulsion mit G. arabicum.	Tod am 27. Juli.	Peritonitis haemorrhagica.
30. Juli. 1½ Tropfen in Emulsion.	Tod am 30. Juli.	ebenso.
28. Juli. 2 Tropfen in Emulsion. Section gleich nach dem Tode. Auf Platten keine Mikroben.	Tod am 29. Juli.	ebenso.
28. Juli. 3 Tropfen in Emulsion. Auf Platten keine Mikroben.	Tod am 29. Juli.	ebenso.
3. August. 1 Tropfen in Emulsion.	Tod am 3. Aug.	ebenso.
3. Aug. 1 Tropfen in Emulsion.	Tod am 6. Aug.	ebenso.
15. Aug. 2 Tropfen (Hund) in Emulsion.	Tod am 16. Aug.	Peritonitis haemorrhagica gravis.
15. Aug. 2½ Tropfen (Hund). Parallelversuch zu dem vorigen.	Tod am 16. Aug.	ebenso.
16. Aug. ½ Tropfen in Emulsion.	blieb am Leben.	—
17. Aug. ½ Tropfen (kleiner Hund) in Emulsion.	ebenfalls.	—

Bemerkung. Die meisten Versuche sind an Kaninchen angestellt. Es müssen daher alle, welche ohne Bezeichnung der Thiere mitgetheilt werden, Kaninchen zugeschribeben werden. Hunde aber und Meerschweinchen werden bei jedem Versuche gezeigt. Alle chemischen Stoffe und die Mikroben wurden in 7—8 ccm Wasser (der Weite der Spritze) eingespritzt. Grösseren Quantitäten von Flüssigkeit sind in jedem Versuche besonders angezeigt.

Reihen.	Ausgang.	Diagnose.
26. Sept. $\frac{1}{10}$ Tropfen in Emulsion einem Kaninchen.	ebenfalls.	—
26. Sept. $\frac{1}{10}$ Tropfen. Parallelversuch zu dem vorigen.	ebenfalls.	—
2. Reihe. Trypsin.		
3. Oct. 0,5 Trypsin in 2 Spritzen Wasser.	Tod nach 4 Stunden.	Perit. haemorrhagica. •
3. Oct. 0,5 Trypsin in 1½ Spritzen Wasser.	Tod nach 4½ Stunden.	ebenfalls.
3. Oct. 0,25 Trypsin in 7—8 ccm HO filtrirt und das Filtrat eingespritzt.	Tod am 5. Oct.	ebenfalls.
6. Oct. 0,1 Trypsin in 1½ Spritzen Wasser.	Tod am 7. Oct.	ebenfalls.
8. Oct. 0,05 in 1 Spritze Wasser.	lebt.	—
3. Reihe. Kaltes Filtrat einer Cultur von Staphylococcus aureus.		
17. Nov. 30 ccm kalten Filtrates einer 8tägigen Cultur.	Tod am 18. Nov.	Perit. haem. exsudat. Keine weisse Blutkörperchen u. keine Mikrokokken.
21. Nov. 2 Meerschweinchen je 20 ccm und 2 je 15 ccm kalten Filtrates einer 4tägigen Cultur.	Tod.	Dasselbe wie im vorhergehenden Falle.
4. Reihe. Filtrat von Erysipelas-Streptokokken.		
6. Nov. 2 Meerschweinchen wurden 15 ccm einer 4tägigen, in Dampf sterilisirten Erysipelascultur eingespritzt.	blieben gesund und munter.	—
8. November wurden einem Meerschweinchen 15 ccm, einem anderen 20 ccm eines kalten Infiltrates einer 5tägigen Erysipelascultur eingespritzt.	ebenso.	—

B. Mikroben (Infection von aussen).

Reihen.	Ausgang.	Diagnose.
5. Reihe. Nichtpathogene Mikroben, allein und mit Ol. crot.		
3. Aug. Eine Spritze Agarcultur; mit Staphylococcus albus gleichaussehende Mikrokokken.	blieb am Leben.	—
3. Aug. Ein dem vorigen paralleler Versuch.	ebenso.	—

Reihen.	Ausgang.	Diagnose.
17. Aug. Einem Hunde wurden dieselben Mikrokokken aus 2 Agarculturen in einer Spritze eingespritzt.	ebenso.	—
18. Aug. Einem Kaninchen wurde 1 Spritze mit denselben Mikrokokken + $\frac{1}{30}$ Tropfen Ol. crotonis eingespritzt.	ebenso.	—
18. Aug. Parallelversuch. $1\frac{1}{2}$ Spritze Wasser. Ol. crotonis etwas mehr, als $\frac{1}{30}$ Tropfen.	ebenso.	—
26. Sept. $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. crotonis + Agarcultur der gelben Sarcina.	ebenso.	—
26. Sept. Parallel dem vorigen Versuch.	ebenso.	—
6. Reihe[1]). Staph. aureus.		
13. Aug. Ganze Agarcultur in 2 Spritzen Wasser.	Tod.	Periton. fibrinosa.
24. Aug. $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. crotonis und 5 Min. später Agarcultur von St. aureus.	25. Aug. Tod.	Periton. haemorrh.-fibrinosa.
27. Aug. $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. crotonis mit 2 Platinöhsen St. aurei.	28. Aug. Tod.	ebenso.
29. Sept. Parallel dem vorigen.	30. Sept. Tod.	ebenso.
29. Sept. Parallel dem vorigen.	5. Oct. Tod.	Per. purul.
6. Oct. Eine Agarcultur in 1 Spritze Wasser.	14. Oct. Tod.	Per. purul. und embolische Pyämie.
6. Oct. Parallel dem vorigen.	8. Oct. Tod.	Perit. mycot. Pyämie.
11. Oct. 2 Platinöhsen von einer Agarcultur.	12. Oct. Tod.	Perit. purul. incip.
11. Oct. Parallelversuch.	12. Oct. Tod.	Perit. mycot.
13. Oct. Parallelversuch.	14. Oct. Tod.	ebenso.
13. Oct. Parallelversuch.	14. Oct. Tod.	ebenso.
13. Oct. Hund. Eine Agarcultur.	23. Oct. Tod.	Perit. haemorrh. purul. incipiens.
13. Oct. Hund. Parallelversuch zu dem vorigen.	14. Oct. Tod.	Perit. fibrin. haemor.
17. Oct. (Vers. 78.) $\frac{1}{3}$ Platinöhse des St. aurei.	18. Oct. Tod.	Perit. fibrin. purul. (incip.).
17. Oct. (Vers. 79.) Parallel dem vorigen.	18. Oct. Tod.	ebenso.
18. Oct. Eine Platinöhse mit Staph. filtrirt. Das Filtrat eingespritzt.	19. Oct. Tod.	ebenso.
19. Oct. Filtrat aus $\frac{1}{2}$ Platinöhse (Vers. 86).	20. Oct. Tod.	Periton. mycotica.
19. Oct. (Vers. 87.) 2 Platinöhsen: 5 ccm Wasser, filtrirt; aus dem Filtrate 2 Platinöhsen in einer Spritze Wasser.	1. Nov. Tod.	Periton. purulenta.
20. Oct. (Vers. 88.) Die Hälfte der vorigen Quantität.	blieb am Leben.	—
20. Oct. (Vers. 89.) Parallel dem vorigen.	ebenso.	—

[1]) Eine Reihe von Versuchen dieser Serie, ganz analog den 1., 6. und 7. sind in dieser Tabelle nicht angeführt.

Reihen.	Ausgang.	Diagnose.
7. Reihe.		
Bacillus pyocyaneus (grüner Eiter).		
6. Oct. Eine Agarcultur in voller Spritze Wasser.	7. Oct. Tod.	Peritonitis fibrinoso-haemorrh. mycot.
6. Oct. Parallelversuch.	7. Oct. Tod.	Perit. fibrin. haemor.
8. Oct. (Vers. 61.) 1 Spritze Wasser mit 2 Platinöhsen voll Mikroben.	9. Oct. Tod.	Perit. fibrin. haemor.
8. Oct. Parallel dem vorigen.	11. Oct. Tod.	Perit. fibrin. purul. incip.
10. Oct. (Vers. 67.) ½ Platinöhse.	blieb am Leben.	—
10. Oct. (Vers. 68.) Parallel dem vorigen.	ebenso.	—

C. Darmsaft (Infection von innen).

8. Reihe.		
Frischer Darmsaft, unfiltrirt.		
27. Sept. (Vers. 36.) 1 Spritze Darmsaft.	28. Sept. Tod.	Perit. fibrinoso-haemorrh.
27. Sept. (Vers. 37.) Parallel dem vorigen.	28. Sept. Tod.	ebenso.
30. Sept. (Vers. 42). 1 Spritze Saft.	1. Oct. Tod.	Perit. fibrinosa.
30. Sept. (Vers. 43). Parallel dem vorigen.	2. Oct. Tod.	Perit. fibrinoso-purulenta.
9. Reihe.		
Frischer Darmsaft.		
a) Filtrirter Darmsaft.		
27. Sept. (Vers. 37a). 1 Spritze des durch einige Schichten Gaze filtrirten Darmsaftes.	munter. Blieb am Leben.	—
27. Sept. 3½ Spritzen durch Papier filtrirten Darmsaftes.	ebenso.	—
30. Sept. Parallel dem vorigen. 2¾ Spritzen eingeführt.	lebt.	—
b) Darmsaft nach Tyndall sterilisirt.		
5. Oct. (Vers. 50.) 1 Spritze im Laufe von 6 Tagen sterilisirten Darmsaftes. Die Sterilisation ist nicht vollständig gewesen, weil in den Impfungen die Streptokokken entwickelt sind.	6. Oct. Tod.	Peritonitis haemorrh. Streptokokken im Exsudate.
5. Oct. (Vers. 51.) Parallel dem vorigen Versuch. 1½ Spritzen eingeführt.	14. Oct. Tod.	Peritonitis purulenta.
8. Oct. (Vers. 59.) 1 Spritze des vollständig sterilisirten (8 Tage) Darmsaftes.	lebt und munter.	—
10. Reihe.		
Bacillus peritonitidis ex intestinis cuniculi.		
6. Oct. (Vers. 57.) 4tägige Agarcultur in einer Spritze Wasser.	7. Oct. Tod.	Perit. haemorrh. mycotica.

Reihen.	Ausgang.	Diagnose.
6. Oct. (Vers. 58.) Agarcultur in einer Spritze Wasser.	7. Oct. Tod.	Perit. fibrino-haemor.
8. Oct. (Vers. 63). 1 Spritze Wasser mit 2 Platinöhsen mit Mikroben.	11. Oct. Tod.	Perit. fibrino-purulenta (incipiens).
8. Oct. (Vers. 64.) 1 Spritze mit 2 Platinöhsen mit Mikroben.	9. Oct. Tod.	Perit. mycotica.
17. Oct. (Vers. 80.) 2 Platinöhsen mit Mikroben in 1 Spritze Wasser.	18. Oct. Tod.	Perit. fibrino-purulenta (incip.)
17. Oct. (Vers. 81.) Parallel dem Versuch 80.	19. Oct. Tod.	Perit. acutissima purulenta.
17. Oct. (Vers. 82.) Parallel dem Versuch 80.	2. Nov. Tod.	Perit. purul.
10. Oct. (Vers. 65.) Eine Spritze Wasser mit ½ Platinöhse mit Mikroben. Locale Darmgangrän und ein kleines Loch in intestino.	14. Nov. Tod.	Perit.?
10. Oct. (Vers. 66.) Parallel dem vorigen Versuch.	lebt.	—
17. Oct. (Vers. 83.) Ein grosser Hund. Eingespritzt Agarcultur von Mikroben.	18. Oct. Tod.	Perit. haemorrhagica (mit Beimischung von Eiterkörperchen in dem Exsudate.
17. Oct. (Vers. 84.) Kleiner Hund. Parallel dem Vers. 83.	18. Oct. Hund traurig. 19. Oct. isst gar nicht, steht mit halbgebogenem Rücken. 20. Oct. besser und munterer.	Blieb am Leben.

D. Die Bedingungen der Mikroben bezw. die Infection begünstigende.

11. Reihe. Agar-Agar + Staphyl. aureus.		
A. 11. Oct. (Vers. 73.) 10 ccm Fl.-P.-Ag.-Ag., allein.	lebt.	—
B. 24. Aug. (Vers. 23.) Staph. aur.[1]), ganze Agarcult. + 7 ccm Fl.-P.-Ag.-Ag.	25. Aug. Tod.	Perit. haemorrhag.
27. Aug. (Vers. 28.) 7 ccm Fl.-P.-Ag.-Ag. + 2 Platinöhsen mit Staph. aureus.	28. Aug. Tod.	Perit. purulenta incipiens.
26. Oct. (Vers. 98.) 1 Platinöhse mit Staphyl. aureus ist in 6 ccm Wasser aufgeschwemmt und filtrirt; aus dem Filtrate sind zu 7 ccm Fl.-P.-Ag.-Ag. 2 Platinöhsen mit Staphylococcus zugefügt und mit Ag.-Ag. eingespritzt.	1. Nov. Tod.	Perit. purul.

[1]) Die Reihe der ähnlichen Versuche 23 und 28 (mit grossen Mengen von Staphylokokken), welche später überflüssig erschienen, ist hier nicht angeführt.

Reihen.	Ausgang.	Diagnose.
26. Oct. (Vers. 99.) Parallel dem vorigen Versuch.	28. Oct. Tod.	Perit. fibrino-haemor. exsudativa.
26. Oct. (Vers. 100.) Parallel dem vorigen (99.) Versuch.	28. Oct. Tod.	Perit. fibrinosa.
26. Oct. (Vers. 101.) Parallel dem 100. Versuch.	28. Oct. Tod.	Perit. fibr. haemorrh.
12. Reihe.		
Ol. crotonis + Staph. aureus.		
22. Oct. (Vers. 92.) 1 Platinöhse voll Mikroben ist in 5 ccm Wasser aufgeschwemmt und filtrirt; aus dem Filtrate sind 2 Platinöhsen genommen und in Mischung mit $\frac{1}{10}$ Tropfen Ol. crotonis eingespritzt.	23. Oct. Tod.	Perit. fibrino-purulenta (incip.).
22. Oct. (Vers. 93.) Parallel dem vorigen Versuch.	23. Oct. Tod.	ebenso.
24. Oct. (Vers. 94.) $\frac{1}{20}$ Tropfen Ol. crotonis mit derselben Quantität von Mikroben, wie in Versuch 92.	29. Oct. Tod.	Perit. purul.
24. Oct. (Vers. 95.) Parallel dem vorigen Versuch.	28. Oct. Tod.	Perit. mycotica.
13. Reihe.		
Trypsin + Staphyl. aureus.		
11. Oct. (Vers. 71.) $\frac{1}{20}$ g Trypsin + 2 Platinöhsen mit Staphyl. aureus.	12. Oct. Tod.	Perit. acutissima fibrinosa haemorrh.
11. Oct. (Vers. 72.) Parallel dem vorigen Versuch.	12. Oct. Tod.	Perit. fibrino-haemor.
22. Oct. (Vers. 90.) 1 Platinöhse des Staphyl. aureus in 5 ccm Wasser aufgeschwemmt und filtrirt; aus dem Filtrate sind 2 Platinöhsen voll Mikroben genommen und zusammen mit $\frac{1}{20}$ g Trypsin eingespritzt.	23. Oct. Tod.	Perit. mycotica.
22. Oct. (Vers. 91.) Parallelversuch.	23. Oct. Tod.	Perit. mycotica.
24. Oct. (Vers. 96.) $\frac{1}{40}$ g des Trypsins mit derselben Quantität von Mikroben, wie in Versuch 90.	25. Oct. Tod.	Perit. fibrino-purulenta (incip.)
24. Oct. (Vers. 97.) $\frac{1}{40}$ g Trypsin mit derselben Quantität von Mikroben, wie im vorigen Versuche.	25. Oct. Tod.	Perit. mycotica.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Staphylococcus aureus in den lymphatischen Spalten des Peritonaeum parietale (Kaninchen, Versuch 85). a Peritonäumsepithel; b b b Staphylokokken zwischen Epithelzellen und in den lymphatischen Spalten; c Muskelfaser.

Fig. 2. Staphyl. aureus in den lymphatischen Spalten des Centrum tendineum des Diaphragma. a a Staphylokokken: b b Bindegewebszellen (Kaninchen Versuch 85).

Fig. 3. Bacillus pyocyaneus in den Nieren des Kaninchens. a Gut gefärbte Bacillen in den Harnkanälchen; b etwas entfärbte Bacillen; c Bacillen in den lymphatischen Spalten und in der Leukocyte; d Querschnitt des Harnkanälchens mit Masse der Bacillen.

Fig. 4. Bacillus peritonitidis ex intestinis cuniculi. a Isolirte Bacillen aus Agarreincultur; a_1 etwas zerfallene, auf Bacillen gefärbte Fäden aus Cultur im hängenden Tropfen; b ungefärbter Faden aus Cultur im hängenden Tropfen.

Fig. 5. Bacillus peritonitidis im Centrum tendineum des Kaninchens (Versuch 63). a Endothelzelle bei Stomatitis; b das letzte ist mit Bacillen vollgestopft; c dieselben Bacillen in den lymphatischen Spalten des Zwerchfells.

Fig. 6. Dieselben Bacillen in den Nieren des Hundes (Versuch 83). a Bacillen in einer Lymphspalte zwischen Harnkanälchen; b in Harnkanälchen.

Hartnack $\frac{1}{12}$ Oelimmersion, Ocular 3.

XXII.

Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit specieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von A. A. Kanthack M. B., B. S., F. R. C. S. etc. London.

(Hierzu Taf. XV.)

Obgleich ich beabsichtigte, die histologische Anatomie der Stimmbänder des Erwachsenen in einer späteren Arbeit näher zu besprechen, haben mich Umstände dazu bewogen, diesen Theil vorwegzunehmen. In letzter Zeit nehmlich hat Prof. Fränkel der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin eine Mittheilung gemacht, durch welche wohl die meisten Laryngologen in Erstaunen gesetzt wurden. Er beschrieb nehmlich und „zeigte unter dem Mikroskope Stimmbänder, die in ihrem Verlaufe Drüsen vorwiesen“. Die Präparate, die gezeigt wurden und die ich selbst gesehen habe, will ich nicht kritisiren. Ich will hier kurz zusammenfassen, zu welchen Schlüssen ich nach dem sorgfältigen Studium der Stimmbänder von über 20 Kehlköpfen gekommen bin.

Vorerst müssen wir uns klar machen, was man unter den Stimmbändern versteht. Ich habe viele Kehlköpfe daraufhin angesehen und habe gefunden, dass man mit dem unbewaffneten Auge schon leicht die Grenzen derselben definiren kann. Am klarsten werden dieselben, nachdem die Kehlköpfe einen oder zwei Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben. Wir sehen ein helles Band, welches von dem Schildknorpel nach dem Giessbeckenknorpel zieht. Nach unten sieht man auch deutlich die Abgrenzung der Bänder, welche gewöhnlich sehr markirt ist. Dieselbe ist nicht parallel dem freien Rande, da sie in der Mitte gewöhnlich tiefer hinabsteigt als vorn und hinten. Vorn ist die Chorda am dünnsten, wo sie vermittelst eines festen fibrösen Gewebes und eines Sesamknorpels an dem Schildknorpel befestigt

ist. Im Allgemeinen misst das Stimmband in der Tiefe 1 mm, aber kaum mehr als 2.

Nach dem Lumen des Ventrikels zu sieht man auch die Abgrenzung deutlich, indem die Breite des Stimmbandes in dieser Richtung ungefähr der Tiefe entspricht und zwischen 1 und 2 mm schwankt und auch in der Mitte am grössten ist. Ich brauche wohl nicht daran zu erinnern, dass das Band nicht ganz gerade verläuft, sondern etwas nach hinten oben, und im erschlafften Zustande etwas nach unten gewölbt. Unter demselben von hinten kommend, sehen wir eine deutliche Falte, die dem Stimmbande ungefähr parallel verläuft, und nach vorn hin sich verliert. Ausserdem ist die Schleimhaut unterhalb der Bänder, ganz besonders hinten, sehr faltig, so dass man eine grosse Zahl von minimalen Fältchen unter dem Processus vocalis bemerken kann.

Die meisten dieser Punkte sind von Luschka in seinem klassischen Werke über den Kehlkopf mit accurater Genauigkeit beschrieben, und stimme ich überhaupt mit seiner makroskopischen Anatomie der Stimmbänder überein, nur halte ich es für unrichtig, wenn er behauptet, dass dieselben nach jeder Dimension hin 4 mm messen. Dagegen spricht auch seine eigene Beschreibung. Wir müssen eben dieselben möglichst frisch messen, ehe sie zu sehr erschlafft sind. Ich lasse Luschka's Beschreibung folgen, denn es ist dringend nothwendig, sich den Begriff der Ausdehnung der Chordae klar zu machen, ehe man Drüsen in denselben aufsucht. Es ist auch klar, dass man nicht alles, was subglottisch noch mit Pflaster- oder Plattenepithel bedeckt ist, als Stimmbänder bezeichnen darf, denn erstens schwanken die Grenzen des Epithels ungemein, und zweitens wäre ein solcher Schluss überhaupt ganz unlogisch. Noch dürfen wir einfach nach dem Vorkommen von elastischen Fasern gehen, denn sonst könnten wir die Stimmbänder bis an die Bronchi suchen, da die Membrana elastica sich vom Larynx hinaberstreckt und auch subglottisch sehr stark entwickelt ist.

Luschka (Der Kehlkopf des Menschen. S. 101) sagt nun: „Man hat sich daran gewöhnt, die dem scharfen Stimmbandrande folgenden, in einem auf die Schleimhautoberfläche senkrechten Durchmesser abgeplatteten Faserzüge der elastischen

Kehlkopfhaut speciell unter dem Namen des Lig. thyreo-arytaenoideum inferius s. Chorda vocalis aufzuführen." (Luschka sagt superius, aber das ist sicher ein Irrthum, und es soll gewiss inferius heissen.)

Wir wissen, dass das Stimmband in den Processus vocalis mittelst eines Sesamknorpels sich inserirt, während einige Fasern sich nach hinten oben über den Giessbeckenknorpel in die Höhe ziehen und andere an der Innenseite des Processus vocalis verlaufen. Wir wissen aber auch, dass „die dem Laufe des Stimmbandes folgenden Bündel des Musc. thyreo-arytaenoideus internus mit der Spitze des Stimmfortsatzes in Verbindung treten, indem zur selben Zeit dieser Stimmbandmuskel in die Stimmfalte der Membrana laryngis elastica eingefügt ist". Dieser Befund spricht schon per se gegen die Angabe Luschka's, dass die Chorda in ihrer Tiefe 4 mm misst, denn für ein solches Stimmband wäre neben dem Muskel gar kein Platz zur Insertion am Proc. voc. Ich halte dies also für eine Ungenauigkeit seitens Luschka, wie überhaupt mehrere numerische Ungenauigkeiten in seinem Werke nachzuweisen sind. So sagt er z. B. an einer anderen Stelle, dass das Epithel der Stimmbänder einen Rand bilde, der „etliche Millimeter" dick sei.

In Quain's und Gray's Handbüchern der Anatomie finden wir ähnliche Definirungen der Stimmbänder, wie ich sie oben festgestellt habe. Ich halte also mit den Anatomen nur den Theil für Stimmband, der zur Phonation gebraucht wird, d. i. den freien oberen Theil der „Crista vocalis", wie man ihn ja auch im laryngoskopischen Bilde sieht. Vorne reicht das Band bis an den Sesamknorpel, der winzige Theil vor diesem Knorpel gehört entwickelungsgeschichtlich und morphologisch nicht zum Stimmband. Denn wie man aus einer anderen Arbeit ersehen wird, ist dieser Theil im halbausgetragenen Fötus mit Flimmerepithel bedeckt, während die Chordae ein cuboides Pflasterepithel haben. Nach hinten reicht das Band bis an den Stimmfortsatz, wo es mittelst eines länglichen Sesamknorpels inserirt ist.

Man muss mir diese breite Auseinandersetzung verzeihen. Doch hielt ich sie für nothwendig, um meinen Standpunkt klar zu machen, und da auch das mikroskopische Bild oft zu Täuschungen führt, wenn man nicht an frischen Präparaten arbeitet

und sich zugleich genau über die anatomischen Verhältnisse controlirt, während man seine Schnitte ausführt.

Wir gehen jetzt zu unserem eigentlichen Thema über, und hier will ich zunächst das Vorkommen von Drüsen besprechen, da dies der Hauptzweck dieses Aufsatzes war. Behufs dieses habe ich 22 Bänder geschnitten: 15 wurden zu Serienschnitten verwendet, die übrigen zu Controlschnitten, indem an einer vorher in Augenschein genommenen Stelle 5—6 Schnitte gemacht wurden, um nach Belieben mich über eine bestimmte Partie orientiren zu können. In jedem Falle habe ich frische Präparate gehabt, die auch an demselben Tage mit einem Gefriermikrotom zerlegt und untersucht wurden, und zwar ungefärbt. Einige wurden nachher noch gefärbt, um Dauerpräparate zu haben. In 3 Fällen wurden Frontalschnitte gemacht, sonst immer Horizontalschnitte, da dieses meiner Meinung nach die beste Manier ist, sich ganz genau über die anatomischen Verhältnisse zu vergewissern, denn man kann immer mit Bestimmtheit sehen, wenn man an irgend einer Stelle unterhalb der oben festgesetzten Grenzen sich befindet. In einem Falle wurden auch Serienschnitte angefertigt in sagittaler Richtung senkrecht zur Oberfläche der Bänder.

Eine Hälfte jedes einzelnen Larynx wurde zum makroskopischen Studium der Drüsenmündungen verwendet. Diese kann man nehmlich mit dem unbewaffneten Auge deutlich sehen. Hauptsächlich wenn man zuvor mittelst eines Pinsels oder kräftigen Wasserstrahles die Epithelschicht entfernt. Mit einer guten Linse kann man sich erst recht vergewissern. Man sieht die Drüsenmündungen als kleine schwarze Punkte.

Makroskopisch habe ich mindestens 50 Kehlköpfe auf das Vorkommen von Drüsen hin untersucht und kann mit Gewissheit sagen, dass ich innerhalb der Grenzen der Stimmbänder, wie sie oben fixirt sind, nie die Drüsenporen gesehen habe. Ganz vorn an der Commissura anterior sehen wir in vielen Fällen eine Gruppe von Drüsen, wie das auch Luschka erwähnt hat; aber diese sitzen im Winkel zwischen den beiden Schildknorpelhälften und gehören zu der Partie vor dem Sesamknorpel, also nicht mehr zu den Stimmbändern. Subglottisch fangen die Drüsenmündungen erst wieder unterhalb der heller gefärbten

Partie, die dem Stimmbande entspricht, an, da ungefähr, wo man die Falte sieht, die von der Schleimhaut über dem Giessbeckenknorpel sich unterhalb der Chorda zieht und parallel derselben.

Makroskopisch sieht man absolut nichts, was auf ein Vorkommen von Drüsen in den Stimmbändern schliessen lässt. Mikroskopische Beobachtungen haben diesen Befund in jedem Falle bestätigt. Ich füge 2 Zeichnungen bei, die den Typus der histologischen Bilder demonstriren sollen, indem eine einen Verticalschnitt darstellt, die andere einen Horizontalschnitt. Da diese ganze Sache nichts Neues ist, so will ich mich in aller Kürze fassen.

Wenn wir das Stimmband in 2 Theile zerlegen a) zwischen Schildknorpel und Cart. sesam. ant., b) zwischen letzterer und dem Proc. voc., so finden wir in vereinzelten Fällen Drüsen in der ganzen Ausdehnung der vorderen Commissur, die zwischen den Faserbündeln des derben Gewebes gelagert sind, das den Sesamknorpel mit dem Schildknorpel verbindet. In der Mehrzahl der Fälle jedoch, wie mir scheint, ist auch diese Stelle frei von Drüsen, da dieses Gewebe zu derbe ist, um Drüsen zu leiden. Ganz dicht unter dem freien Rande, wie auch über demselben, findet man eine kleine Gruppe, deren Ausgänge nach dem Winkel hinziehen, wie man auf unserer Abbildung deutlich sehen kann. Wenn nun auch an dieser Stelle Drüsen zu finden sind, und manchmal in der ganzen Tiefe der Chorda, so kann man nichtsdestoweniger nicht behaupten, dass solche dem Stimmbande angehören, denn diese vordere Partie vor dem Sesamknorpel gehört eben nicht zu den Stimmbändern — man findet hier auch absolut keine elastischen Fasern.

Auf der anderen Hand findet man auch keine Drüsen in der Mucosa, die an der Innenseite des Proc. voc. verläuft, ebenso wenig wie in dem wahren schwingenden Theil des Bandes. Erst wenn man weiter nach hinten kommt, findet man Drüsen an der Innenseite der Cart. aryt. An der concaven Aussenseite dieses Knorpels sieht man immer reichliche Drüsen, die in den Ventrikel münden; und unter dem Niveau des Bandes kommen auch spärliche Drüsen vor an der ganzen Länge der Innenseite der Cart. aryt. Schliesslich unterhalb dessen, was makroskopisch

als Chorda erscheint, sieht man alsbald eine längliche Anordnung von Drüsen, die sich von vorne nach hinten erstreckt. Wo die Drüsen nun erscheinen, findet man gleich eine mehr entwickelte Submucosa, die allerdings auch viele elastische Fasern enthält. Doch kann man dieselben von den Fasern der Bänder unterscheiden, da sie unter dem Mikroskope sich als feinere Structuren präsentiren. Man findet überhaupt über den Chordis fast keine Submucosa und haftet dieselbe auch fest an der Grundsubstanz derselben. Wenn man von unten her mit Scheere und Messer die Schleimhaut abtrennt, so kommt man unterhalb der Bänder auf eine Stelle, wo man durch das feste Anhaften unterbrochen wird. Dies ist eben unterhalb der Grenze der Chordae. Wenn wir nun die äussere Partie der Stimmbänder betrachten, so finden wir Drüsen in dem Muskel und zwischen diesem und dem elastischen Gewebe. Hier hat jedoch das Stimmband schon aufgehört und wir befinden uns ganz im Bereich des Ventriculus.

Ich behaupte deshalb, dass die älteren Forscher, namentlich Luschka, vollkommen Recht hatten, und dass man im Bereich der Stimmbänder, im wahren anatomischen und klinischen Sinne des Wortes, absolut keine Drüsen findet; und dass irgend ein Theil, der dieselben zeigt, nicht mehr zu den Stimmbändern gehört. Demnächst erlaube ich mir, gestützt auf meine bestätigenden Beobachtungen und die klassischen Arbeiten Anderer, die Ansichten Fränkel's anzugreifen und als falsche Interpretationen zu deuten. Das würde auch seine jüngst vorgebrachte Theorie der Polypenentwickelung umstossen, nach der die Polypen durch Retentionsphänomene der Drüsen, die sich „angeblich im vorderen Dritttheil des Stimmbandes befinden", bedingt sein sollen. Doch werde ich mir Beobachtungen hierüber vorbehalten für eine spätere Zeit, da ich augenblicklich damit beschäftigt bin, ungefähr ein Dutzend von solchen Neubildungen zu untersuchen. In diesen Zeilen kommt es mir nur darauf an, das Recht der älteren Anatomen und hauptsächlich Luschka's zu wahren.

Während dieses Studiums habe ich auch die ganze Histologie der Stimmbänder und ihrer Umgebung einer genaueren Untersuchung unterzogen. Neues habe ich nichts gefunden oder

zu finden gehofft; so will ich denn meine Resultate in aller Kürze anführen, indem ich um Verzeihung bitte mit vielen Wiederholungen in die Welt zu treten. Doch giebt es immerhin noch Einzelheiten, die einer Bestätigung bedürfen.

1. Das Epithel: Dasselbe ist von vorne bis hinten Pflasterepithel und zwar von der schönsten Beschaffenheit. In manchen Fällen sind die obersten Zellen abgeplattet und zeigen sogar eine deutliche Verhornung, hauptsächlich in den Kehlköpfen, wo eine extensive „Metaplasie“ stattgefunden hat, wo also Pflasterepithel nach allen Richtungen hin in grosser Ausdehnung gefunden wird. Pflasterepithel wird am Erwachsenen — an dem diese Studien gemacht sind — an der vorderen Commissur gefunden, doch in einigen Fällen nur auf dem Niveau der Stimmbandränder. So habe ich einen Fall gesehen, wo direct unterhalb des Randes, noch im Bereich der Bänder, schon Flimmerzellen vor dem Sesamknorpel gefunden wurden, während einige andere hier ein Uebergangsepithel zeigten. An der Innenseite des Proc. voc. und des Giessbeckenknorpels findet man auch Pflasterepithel, welches sich dann nach aufwärts erstreckt, bis wir in den Pharynx kommen, der naturgemäss mit Pflasterepithel bedeckt ist.

Wie weit erstreckt sich nun dieses Epithel? Um dieses festzustellen, habe ich in letzter Zeit noch viele Zupfpräparate von frischem Material gemacht, die in Farrant'scher Lösung untersucht wurden. Nach unten hin variirt die Grenze sehr. Die Extreme für die Uebergangsstelle, die ich gefunden habe, waren a) direct unterhalb der Chordae, wie ich sie oben definirt habe, entlang der Falte, und b) auf einem Niveau, das dem untersten Fünftel des Ringknorpels entspricht. Im letzteren Falle hatte ich Ursache einen chronischen tuberculösen Katarrh zu vermuthen, was ja auch eine so tiefe Grenze erklären würde, denn in solchen Fällen, hauptsächlich wenn mit subglottischen Geschwüren combinirt, findet man manchmal Pflasterepithel in der Trachea und den Bronchen (Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozäna. Sammlung klinischer Vorträge; u. Griffini, Contributione alla patologia gen. del tessulo cilindrico). Meistens hat die Abgrenzung der Mitte der hinteren Wand der Cart. cric. entsprochen, von wo sie sich nach vorne und oben nach der vorderen Commissur hinzog. Es schwankt also diese Linie. Was

sollen wir denn als das Normale ansehen? Nach dem was ich am Fötus und neugebornen Kinde gesehen habe, betrachte ich als das Normale das, wo das Pflasterepithel am wenigsten über die Stimmbänder hinausgeht.

Normaliter im Erwachsenen kommt also das Pflasterepithel von der vorderen Pharynxwand und geht dann an der hinteren und inneren Wand hinab, indem es dieselbe bekleidet bis zu einer Linie, die ungefähr der unteren Grenze des Stimmbandes entspricht. In 2 Fällen kam das Pflasterepithel über den Giessbeckenknorpel halbwegs hinab, um dann entlang der inneren Wand in das Stimmbandepithel überzugehen. Man wird aber nicht irren, wenn man im Allgemeinen für normale Fälle die obige Grenze annimmt. Ich füge ein Schema bei, welches das Revier des Pflasterepithels darthun soll. Nach Millimetern kann man diese Grenzen nicht bestimmen. Da ich aber in einer späteren Arbeit über die Epithelveränderungen im Larynx zu sprechen gedenke, so will ich mich hier mit dem Vorhergegangenen begnügen.

Nach dem Ventrikel zu finden wir, dass das Pflasterepithel nur im Bezirk des Stimmbandes zu finden ist, und darüber hinaus, wo also die Drüsen sich befinden, das schöne Flimmerepithel beginnt, welches die Morgagni'sche Tasche auskleidet. Dieser Befund ist ziemlich constant.

2. Die nächste Frage ist die Existenz einer Membrana basilaris, wie Rheiner sie beschrieben hat, über welche ich jedoch nicht einig mit mir selbst werden kann. Ich bin geneigt dieselbe für ein Kunstproduct oder wenigstens doch eine optische Täuschung zu halten. Denn in demselben Präparate sieht man, was für eine Basalmembran gehalten werden könnte, in so verschiedenen Bildern, dass, wie auch Luschka sagt, ein Zweifel erlaubt ist. An einer Stelle sieht man einen homogenen Streifen, an einer andern deutliche Faserung. Ich halte es jedoch für überflüssig, hier in lange Erörterungen über diesen Punkt einzugehen.

3. Wir kommen jetzt zu einem wichtigeren Thema, nämlich dem Vorkommen von Papillen. Hierüber herrschen die verschiedensten Ansichten, und ich habe versucht auf gewissenhafte Weise zu endgültigen Resultaten zu kommen. Zu diesem

Zwecke habe ich in letzter Zeit an über einem Dutzend von Kehlköpfen Beobachtungen angestellt, indem ich an frischen Präparaten mittelst eines Gefriermikrotomes Frontalschnitte von den Stimmbändern angefertigt habe aus der Gegend direct an dem Processus vocalis, da man hier, wie ich aus früheren Befunden wusste, die Papillen am besten sehen würde, wenn sie vorhanden sind. Es liegen einige Schwierigkeiten vor in solchen Fällen, von denen nicht die geringste die ist, dass das Epithel von den Bändern leicht sich ablöst. Ausserdem muss man sich auch immer klar machen, was nun als Papillen aufzufassen ist, und was als einfache Falten oder Leisten, wie Prof. Fränkel die Erhebungen nennt. An der Stelle, wo die Schnitte gemacht wurden, ist nehmlich die Schleimhaut, wie man mit blossem Auge oder mindestens mit einer Linse sehen kann, mit zahlreichen kleinen Falten versehen, die dann natürlich auf Verticalschnitten als papillenartige Erhebungen erscheinen. Aber solche dürfen nie und nimmer als Papillen bezeichnet werden, ebensowenig, wie wir die Riffe oder Leisten der Haut Papillen nennen. Vielmehr finden wir auf diesen Riffen immer 4—5 Papillen (Kölliker). Wir haben den besten Typus für Papillen, wie sie in einer Gegend mit Pflasterepithel vorkommen, in der Haut, und diese habe ich auch immer als Maassstab gebraucht.

Ehe ich meine eigenen Resultate erwähne, will ich erst die Ansichten früherer Forscher nennen. Rheiner findet Papillen überhaupt nirgendwo im Larynx, während Verson mächtige Papillen beschreibt und Henle in seinem Handbuch angiebt dieselben an den Rändern der Bänder gefunden zu haben. Krause in seinem Handbuch der Anatomie schildert auch Papillen am freien Rande, während Luschka sich sehr ungenau ausdrückt, indem er „Erhebungen" an den Stimmbändern beschreibt, in die er Gefässe hat verfolgen können, und auch Papillen in der Pars interarytaenoidea beschreibt. Davis erwähnt nichts von Papillen an den menschlichen Chordis.

Ich habe nun Kehlköpfe untersucht, wo es auf den Stimmbändern keine gab, und wo wir auch an der inneren Wand der Giessbeckenknorpel keine fanden. Ueberhaupt findet man, wie ich in einer späteren Arbeit besprechen werde, nicht nothwendigerweise irgendwo im Larynx Papillen. In manchen Fällen

jedoch, die ich für ganz normal zu bezeichnen gezwungen bin, finden wir Papillen. Doch sind diese dann hauptsächlich subglottisch, so dass allgemein gesprochen das Stimmband selbst an seinem freien Rande und nach dem Ventrikel zu ganz frei ist. Die vorherrschende Abwesenheit von Papillen supraglottisch und am Rande ist so markant, dass es mich wundert, wie Anatomen wie Henle solche haben beschreiben können. Und wenn man sie in normalen Fällen auch subglottisch wohl findet, so sind sie immer so klein, dass man eines starken Systemes bedarf, um sie ordentlich zu sehen. Von mächtigen Papillen kann also gewiss nicht die Rede sein. Vielmehr sind diese Papillen, wenn sie normaliter vorkommen, dünne, zierliche, gerade und langgestreckte Bindegewebsprozesse, die sich wie einzelne Fäden nach dem Epithel hinziehen. Auch sind sie nie zahlreich, sondern kommen nur spärlich und vereinzelt vor.

Es sind also nicht nothwendiger Weise Papillen im Stimmbande nachzuweisen, und überhaupt, was die Schleimhaut des Larynx betrifft, dürfen wir mit Sicherheit solche nur an der Spitze der Epiglottis suchen, und auch wohl an der hinteren Wand an der Uebergangsstelle vom Larynx zum Pharynx. Ich betone noch einmal, dass man die kleinen Leisten oder Fältchen an und unter den Stimmbändern nicht für Papillen ansehen darf, wenigstens nicht, wenn man bei dieser Frage sich an der Haut als seinem Typus hält, was ich für das Richtige halte.

Ich kann demnach Rheiner nur theilweise beistimmen, wenn er sagt, dass man in der ganzen Kehlkopfschleimhaut keine Papillen findet. Nach meinem jetzigen Ergebnisse ist dieses correct für die Mehrzahl der Fälle, aber wie ich oben gezeigt habe, nicht für alle. Auch kann ich mit Luschka nicht übereinstimmen, wenn er schreibt: „In grösserer Anzahl und viel stärkerer Ausbildung habe ich Papillen von theilweiser zottenähnlicher Form im Hintergrunde des Cavum laryngis neben der Incisura interarytaenoidea ohne Ausnahme angetroffen.“ Diese Zotten in einem normalen Kehlkopf sind eben nur Falten und Leisten, die sich hier in Menge anfinden.

Aber es giebt Zustände, in welchen wir eine ausgesprochene Papillenbildung zu Gesicht bekommen. Die schönsten Papillen, die ich je gesehen habe, waren in einem Falle, in dem nach der

mikroskopischen Untersuchung der ganzen Schleimhaut ein Katarrh ausser Frage war. Auch in den frühen Stadien der Pachydermie findet man schöne Papillen auf der hinteren und inneren Wand. Drittens wo ulceröse Prozesse sich im Larynx abspielen, zeigen sich Papillen in schöner und grosser Entwickelung, und man sieht sie deshalb am besten in Fällen von tuberculösen Geschwüren, wie dies auch schon von Wahlberg (1872) und von Heinze (1849) beschrieben worden ist. Dass wir im Krebsbilde auch Papillen und Zapfen in charakteristischer Weise zu sehen bekommen, brauche ich nicht zu erwähnen. Man findet also eine Papillenbildung in den Krankheitsbildern von chronischem Katarrh, Pachydermie, tuberculösen und syphilitischen Affectionen und chronischen Geschwüren überhaupt, und im Falle von Carcinoma. Ich habe so weit nur die glottische und subglottische Region studirt, und bin deshalb gezwungen mit diesen wenigen Worten für's erste diese Sache von einiger Wichtigkeit abzufertigen. Ich füge einige Zeichnungen bei, die jedoch nur ein schlechtes Bild zu geben vermögen, da ich aus Mangel an Zeit theilweise auf eigene Kräfte angewiesen war.

4. Wir kommen demnächst zur Submucosa, die in den Stimmbändern ausserordentlich dünn und spärlich ist, so dass das Epithel fast direct auf dem elastischen Gewebe sitzt. In den meist längs verlaufenden feinen elastischen Fasern der Unterschleimhaut finden wir die Gefässe, die auch die minimalsten Zweige in die Erhebungen und zierlichen Papillen, wenn sie vorhanden sind, senden. Es finden sich auch zwischen den Fasern runde und ovale Zellen mit deutlichem Nucleus, aber aus welchem Grunde sie mit der Regeneration des Epithels verknüpft sein sollen (Luschka), kann ich nicht einsehen. Mir scheinen sie Lymph- und Bindegewebszellen zu sein.

5. Ueber die elastischen Fasern, welche das Stimmband selbst ausmachen, noch Worte zu verlieren, scheint mir nicht nöthig zu sein, da Alles hierüber genau in unsern klassischen Werken beschrieben ist. Nur zwei Punkte möchte ich in aller Kürze erörtern. 1) Man kann dieses Gewebe nach oben und unten als die Membrana elastica verfolgen, und sieht auch, wie die Ausläufer desselben die Drüsengruppen umgeben. Dieses

sieht man am besten an ungefärbten Präparaten, wo man die ganze Trachea hinab dieses Fasernetz als eine Membran und auch um die Glandulae herum sehen kann. 2) Sind Fasern des Musc. thyreo-arytaenoideus in den Stimmbändern inserirt? Die zu innerst gelegenen Fasern laufen zwischen den elastischen Fasern, die sich hier aufzulösen scheinen. Doch kann man auch diese in Schnitten, die ganz genau parallel dem Faserverlauf des Muskels ausgefallen sind, in ihrer ganzen Ausdehnung sehen, und findet, dass sie ununterbrochen von vorne bis hinten verlaufen, und nicht in Abschnitten in dem Stimmband fixirt sind. Dasselbe ist also nicht als die Tendo des Muskels anzusehen, wie Ludwig und Andere behauptet haben. Ich muss auch in diesem Punkte mit Luschka übereinstimmen.

Zum Schlusse bitte ich mir Omissionen verzeihen zu wollen, denn theilweise bin ich in einzelnen Punkten (z. B. den Nervenendigungen) noch nicht zu sicheren Schlüssen gekommen. und theils wünsche ich Wiederholungen vorzubeugen. Einzelne Punkte sollen noch in einer späteren Arbeit erörtert werden. Hier war es mir hauptsächlich um das Vorkommen von Drüsen und Papillen zu thun. Die Abwesenheit der ersteren wünsche ich nochmals zu betonen. Dies ist schon immer so beschrieben, und nach meinen Beobachtungen kann ich es nur bestätigen. Auch a priori sollten wir keine erwarten, denn unser Organismus ist doch ganz nach teleologischen Grundsätzen aus seinen Elementen zusammengesetzt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht diese Gelegenheit zu benutzen, um meinen Dank Herrn Geheimrath Prof. Virchow und den Herren Assistenten des Institutes meine Verbindlichkeit auszusprechen für ihre freundlichen Unterstützungen in der Beschaffung des nötigen Materials.

Literatur.

1. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen.
2. Rheiner, Würzburger Verhandlungen Mai 1852.
3. - Inaugural-Dissertation 1852.
4. - Ueber den Ulcerationsprozess im Kehlkopf. Dieses Archiv Bd. 5.

5. B. Fränkel, Kehlkopfkrebs und seine Behandlung.
6. R. Virchow, Pachydermia laryngis. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 32.
7. O. Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht.
8. Wahlberg, Die tuberculösen Geschwüre im Kehlkopfe. Wiener medic. Jahresberichte 1872.
9. Störk, Krankheiten des Kehlkopfes. S. 241 u. 342.
10. Davis, Die becherförmigen Organe des Kehlkopfes. Archiv für mikroskopische Anatomie von Max Schultze. XIV. 158.
11. Simanowsky, Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfes. Ebend. XXII. 790.
12. - Ueber die Regeneration des Epithels der Stimmbänder. Ebend. XXII. 710.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1 zeigt die makroskopischen Grenzen des Stimmbandes und die hellere Färbung desselben. Das Präparat hatte eine Woche in Müller'scher Lösung gelegen und ist in natürlicher Grösse gezeichnet. S Schildknorpel. C V Chorda.

Fig. 2 zeigt ein Stimmband, welches an einem frischen Kehlkopfe präparirt wurde, genau den makroskopischen Grenzen folgend. Alle Theile über und unter dem Bande wurden entfernt. Es ist auch hier Alles in natürlicher Grösse gezeichnet. R Ringknorpel. C V Chorda.

Fig. 3. Ein Horizontalschnitt durch das Stimmband bei Loupenvergrösserung, welches die Abwesenheit der Drüsen zeigt. s Schildknorpel. a Cart. sesam. ant. p Cart. sesam. post. m Musc. thyreo-aryt. int.

Fig. 4. Ein Verticalschnitt durch das Stimmband (Reichert Obj. 3, Oc. 3). V Fläche nach dem Ventrikel sehend. T Innere Partie des Stimmbandes und subglottische Fläche. p r Cart. sesam. posterior etwas vor der Insertion in den Proc. vocalis. gl Drüsen. s Submucosa. Am Rande und an der Partie T sieht man die dünnen zarten Papillen.

Fig. 5. Vordere Commissur genau unterhalb des Stimmbandes. Das Epithel (e) hat theilweise durch die Manipulationen gelitten, doch ist es ganz deutlich cylindrisch: von Flimmerchen sieht man allerdings nichts. gl Drüsen. d Drüsengang, welcher nach dem offenen Winkel sich fortzieht. s Cart. sesam. ant. Der übrige Theil ist Alles derbes fibröses Gewebe.

Fig. 6. Schema um das Revier des Pflaster- und Plattenepithels zu zeigen. .... Grenze des Pflasterepithels. -.- Grenze desselben an der hinteren und inneren Wand, wie sie in 2 Fällen angetroffen wurde.

Ein Theil dieser Partie war somit nur mit Pflasterepithel ausgekleidet. Gewöhnlich fängt also das Pflasterepithel im obersten Viertel der Epiglottis an. E Epiglottis. W Cart. Wrisb. A Hintere Wand. C V Chorda vocalis.

Fig. 7. Stimmband von einem Falle von früher Pachydermia. Dasselbe war mir gütigst von Prof. Virchow übergeben. Der Theil auf unserer Abbildung entspricht der Partie unterhalb des freien Randes des Stimmbandes. (Reichert Obj. 3, Oc. 5.) Man sieht deutlich die Papillen und die vergrösserten Epithelzapfen. d Erweiterte Drüsengänge. p v Cart. sesam. post. kurz vor dem Proc. voc.

Fig. 8. Reichert Obj. 3, Oc. 2. Chronischer Katarrh des Larynx und der Trachea. V Fläche des Stimmbandes die dem Ventrikel zugekehrt ist. T Innere und subglottische Partie. Man sieht die Papillen und Epithelzapfen deutlich und auch die erweiterten Gefässe. Die dunklen Massen auf dem Epithel sind Massen von verändertem Blutpigment.

Fig. 9. Nach B. Fränkel (der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung, Fig. 4) zeigt die Papillen in einem Falle von Carcinoma.

Fig. 10. Stimmband in einem Falle von Phthise. Der Schnitt wurde aus der Nähe eines Ulcus genommen. s Cart. sesam. post. gl Drüsen. V und T wie vorher.

Meinem Bruder, F. E. Kanthack, spreche ich hier meinen herzlichsten Dank aus für die Hülfe, die er mir bei Anfertigung der Zeichnungen geleistet hat.

XXIII.

Ueber die Präexistenz der Blutplättchen und die Zahl der weissen Blutkörperchen im normalen Blute des Menschen.

(Aus dem Institute für experim. Pathologie in Innsbruck.)

Von Prof. Dr. M. Löwit in Innsbruck.

I. Die Präexistenz der Blutplättchen im normalen Blute des Menschen.

Im 116. Bande dieses Archivs theilte Laker die Resultate einer Untersuchung über die Beobachtung der Circulation im Fledermausflügel mit, auf Grund welcher er sich in positiver Weise dahin aussprach, dass die Blutplättchen (Blutscheibchen) ein constantes, präformirtes Formelement des unter normalen Verhältnissen circulirenden Säugethierblutes sind, da er dieselben in den Gefässen des in passender Weise ausgespannten Fledermausflügels an geeigneten Stellen stets in verhältnissmässig grosser Zahl im Blutstrome vorfand. Er erklärt daher die Anschauung, nach welcher die Blutplättchen als Artefacte, hervorgerufen durch eine Alteration des Blutkreislaufes oder der Zusammensetzung des Blutes selbst gedeutet werden, nicht mehr für zulässig.

Die von mir vertretene und in zahlreichen Untersuchungen begründete Anschauung, dass die Blutplättchen ausgefälltes und in bestimmter Weise modificirtes Globulin, daher keinen präformirten Bestandtheil des unter normalen Verhältnissen strömenden Blutes darstellen, hat Laker[1]) bereits früher durch einige Versuche zu entkräften versucht, deren Ungenauigkeit ich an einer anderen Stelle[2]) dargelegt habe. Ohne hierauf Rücksicht zu nehmen und ohne irgend welche neue Versuche über diesen Gegenstand beizubringen, erklärt Laker auch in seiner letzten

[1]) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien 1886. III. Abth. Bd. 93. S. 33 f.
[2]) Arch. f. experim. Pathol. etc. Bd. XXIII. S. 1 ff.

Mittheilung[1]) die Deutung der Blutscheibchen als Globulinniederschläge für eine nicht bewiesene Annahme. Da jedoch dieses apodictische Urtheil Laker's durch keinerlei neue Beweise begründet ist, so brauche ich auf diesen Punkt hier nicht nochmals einzugehen und wiederhole blos[2]), dass meine Auffassung über die Bedeutung der Blutplättchen durch die erwähnten Versuche von Laker in keinerlei Weise widerlegt ist. Die Untersuchungen von Wooldridge[3]) über die verschiedenen Fibrinogene des Blutes und über die Beziehung seines A. Fibrinogens zu den Blutplättchen haben inzwischen eine wesentliche Stütze meiner Auffassung über die Natur der Blutplättchen beigebracht.

Nun hat aber Laker in dem ausgebreiteten Fledermausflügel unter möglichst normalen Circulationsbedingungen Plättchen in den Gefässen beobachtet und sieht gerade diesen Umstand als einen ausschlaggebenden Beweis für die Präexistenz der Blutplättchen im normalen Blute, und gegen die von mir vertretene Auffassung dieser Gebilde an. Ich selbst hatte aber früher bereits[4]), was von Laker[5]) gleichfalls nicht berücksichtigt wird, eine Methode angegeben, mittelst welcher mir der Nachweis gelungen war, dass im strömenden Blute einer gewissen Anzahl von weissen Mäusen (Mesenterium) bei Einhaltung bestimmter Versuchsbedingungen keine Plättchen vorhanden sind. dass sie aber auch im circulirenden Blute schon bei geringgradigen Aenderungen der Strömungsverhältnisse sehr rasch und sehr leicht auftreten können. Da es nun aber doch nicht wahrscheinlich ist, dass in dem unter möglichst normalen Bedingungen strömenden Blute einer Thierspecies keine Plättchen, in dem unter analogen Bedingungen strömenden Blute einer anderen Species aber Plättchen vorhanden sind, so erschien wohl die Annahme vollauf berechtigt, dass die differente Versuchstechnik meiner am Mesenterium der weissen Maus und der von Laker

[1]) Dieses Archiv Bd. 116. S. 32.

[2]) a. a. O. S. 4. Vgl. auch Fortschritte der Medicin. 1888. No. 10. Anmerkung S. 2.

[3]) The nature of coagulation. Report to the scientif. commitee of the Grocer's Company. London 1888.

[4]) Arch. f. exp. Path. etc. XXIII.

[5]) Dieses Archiv Bd. 116. S. 28 f.

am Fledermausflügel angestellten Beobachtungen für das differente Resultate verantwortlich gemacht werden muss.

Da nun die am Mäusemesenterium gewonnenen Erfahrungen ergeben hatten, dass ganz geringgradige Schädigungen der Blutmischung oder der Strömungsverhältnisse bereits das Auftreten von Plättchen im Blutstrome veranlassen können, so schien der Gedanke nicht ausgeschlossen, dass auch bei der von Laker vorgenommenen Untersuchung des Fledermausflügels trotz der scheinbar so einfachen, den normalen Verhältnissen so nahe kommenden Versuchsbedingungen eine Schädigung der Circulationsverhältnisse eingetreten war. Diese zu ermitteln müsste einer gesonderten Untersuchung vorbehalten bleiben, die ich aber vorläufig nicht ausführen konnte, da ich mir bisher Fledermäuse hier nicht verschaffen konnte.

Ich hatte aber bereits lange vor dem Erscheinen der Laker'schen Untersuchung versucht, die Frage von der Präexistenz der Plättchen im Blute noch einmal von einer anderen Seite in Angriff zu nehmen und zu entscheiden, ob es nicht auch in dem möglichst unveränderten extravasalen Blute gelingt, die Abwesenheit der Plättchen zu demonstriren, und die Bedingungen näher zu erforschen, unter welchen sie in demselben auftreten. Wenn die Blutplättchen wirklich in dem normalen strömenden Blute nicht vorhanden sind, so musste es wenigstens versucht werden, eine Methode zu finden, mittelst welcher die Abwesenheit der Plättchen auch im extravasalen Blute zu Tage tritt. Gerade der Umstand aber, dass in dem aus dem Gefässe unter den verschiedensten Verhältnissen entnommenen Blute Plättchen bisher stets aufgefunden werden konnten, gerade dieser Umstand wurde und wird ja vielfach als eine Stütze der Anschauung angesehen, dass die Blutplättchen bereits im strömenden Blute vorhanden sein müssen.

Den Ausgangspunkt der im Folgenden mitzutheilenden Untersuchungen bildete die am Mäusemesenterium gewonnene Erfahrung, dass bei Untersuchung desselben unter reinem Ricinusöl und Einhaltung bestimmter Versuchsbedingungen an einigen Thieren mit voller Bestimmtheit das Fehlen der Plättchen im strömenden Blute constatirt werden konnte. Hiervon ausgehend habe ich, nach vielfachen Irr- und Umwegen, die folgende Me-

thode ausgearbeitet, die hier in ihren Grundzügen beschrieben werden soll. Als Untersuchungsobject diente im Wesentlichen mein eigenes Blut; die hieran gemachten Befunde wurden an dem Blute eines zweiten gesunden Individuum controlirt.

Bekanntlich vermengt sich das Blut mit dem Oele nicht; sticht man durch eine Schicht frischen Ricinusöles die Fingerkuppe an, lässt den bei gelindem Drucke auf den Finger ausfliessenden Blutstropfen direct in das Oel eintreten und überträgt nun durch Eintauchen des angestochenen Fingers in eine auf dem Objectträger ausgebreitete Oellage den im Oele schwimmenden Blutstropfen auf den Objectträger, so überzeugt man sich bald, dass eine Ausbreitung des Bluttropfens im Ricinusöl auf dem Objectträger nicht erfolgt; der Tropfen schwimmt in der Regel in der oberen Lage der Oelschicht, zeigt hier oft Eintrocknungserscheinungen und kann überhaupt nicht genauer mikroskopisch untersucht werden, falls man denselben nicht mit besonderen Hülfsmitteln in dem Oele des Objectträgers ausbreitet; gerade die Anwendung solcher Hülfsmittel muss aber, wie später noch näher gezeigt werden soll, entschieden vermieden werden, da schon dadurch allein das Auftreten von Blutplättchen hervorgerufen werden kann. Die Ausbreitung des Bluttropfens im Oele darf vielmehr nur langsam, vor Allem aber nur spontan ohne äusseren Eingriff erfolgen, wenn man nicht zu falschen Resultaten gelangen will[1]).

[1]) Durch den im Ricinusöl auf dem Objectträger schwimmenden Blutstropfen dringt, selbst wenn er noch so klein und noch so dünn ist, bei der gewöhnlichen Art der Beleuchtung zu wenig Licht hindurch, um die einzelnen körperlichen Elemente des Blutes erkennen zu können. Auf meine Veranlassung hin hat Herr C. Reichert in Wien einen neuen Reflector zu seiner Trockenlinse 4 construirt, mit dessen Hülfe ein Theil des in die Linse von unten her gelangenden Lichtes wieder auf das Object zurückgeworfen wird, um dasselbe bei auffallendem Lichte untersuchen zu können. Nach Herrn Reichert's Mittheilungen ist es ihm gelungen, kleine Theilchen von Holz u. dgl. auf diese Weise bei auffallendem Lichte mit hinlänglicher Schärfe untersuchen zu können. Für mein Object, den im Oele schwimmenden kleinen Blutstropfen, erwies sich die reflectirte Lichtmenge als zu gering, um die körperlichen Elemente in der obersten Lage des Blutes erkennen zu können. Ich unterlasse es daher, ehe das gewünschte Ziel nicht erreicht sein wird, eine Beschreibung des Reflectors mitzutheilen.

Das verwendete Ricinusöl, das stets möglichst frisch in Anwendung kam, war zäh- und dickflüssig, der Bluttropfen schwamm in der Regel an der Oberfläche des Oeles, und senkte sich nur in ganz vereinzelten Fällen langsam auf die Glasfläche des Objectträgers. Gerade in diesen Fällen konnte aber (bei der Untersuchung auf dem heizbaren Objecttische und) nach der langsamen Ausbreitung des Bluttropfens auf der Glasfläche, auf welcher dann die einzelnen körperlichen Elemente des Blutes mit voller Schärfe erkannt werden konnten, die Abwesenheit von Blutplättchen mit voller Bestimmtheit erkannt werden. Doch kamen derartige Fälle viel zu selten und ohne jede Gesetzmässigkeit zur Beobachtung um für weitere Schlussfolgerungen verwerthet werden zu können. Das specifische Gewicht des Ricinusöles betrug (pyknometrisch bestimmt) bei der Untersuchung zweier Oelsorten in dem einen Falle 0,9712, in dem anderen Falle 0,9700.

Bei der Verwendung zahlreicher anderer Oele (Mandel-, Oliven-, Lein-, Paraffinöl, Leberthran) trat stets ein sehr rasches Sinken des Bluttropfens und eine sehr rasche Ausbreitung desselben auf der Glasfläche des Objectträgers ein, wobei stets Blutplättchen in grosser Zahl im Blute nachgewiesen werden konnten. Von allen diesen Oelen wurde für die weiteren Versuche nur ein ganz lichtes Ol. jecoris aselli verwendet, das nur eine ganz geringe saure Reaction und ein spec. Gewicht von 0,9385 in dem einen Falle, und von 0,9331 in dem anderen erkennen liess.

Durch Vermengung von Ricinusöl und Leberthran suchte ich mir nun ein Oelgemenge herzustellen, in welchem das Sinken und die Ausbreitung des Bluttropfens nur langsam und allmählich erfolgt, etwa so, dass 2—3 Minuten nach dem Uebertragen des Bluttropfens in die Oellage des Objectträgers die mikroskopische Beobachtung des auf der Glasfläche des Objectträgers ausgebreiteten Bluttropfens beginnen kann. Oelgemenge, in welchen die Senkung und Ausbreitung des Bluttropfens längere Zeit (etwa 5 Minuten) in Anspruch nimmt, können aus sofort näher zu erörternden Gründen für den verfolgten Zweck nicht verwendet werden.

Es ist nun nicht möglich, ein Oelgemenge anzugeben, das für alle Fälle der gestellten Bedingung entspricht, selbst wenn man stets mit dem Blute des gleichen Individuums arbeitet, da

wahrscheinlich in Folge des zu verschiedenen Zeiten, wenn auch nur innerhalb enger Grenzen wechselnden specifischen Gewichtes des Blutes selbst, ein rascheres oder langsameres Sinken des Bluttropfens in der gleichen Oelmischung eintreten kann. Im Allgemeinen habe ich mit Oelgemengen, deren spec. Gewicht zwischen 0,9500—0,9646 lag, das Auslaugen gefunden. Ich will aber gleich an dieser Stelle erwähnen, dass man stets mehrere Oelgemenge von verschiedenem specifischem Gewicht vorbereitet haben muss, und dass man oft recht lange suchen muss, ehe man die richtige Oelmischung findet, in welcher die Ausbreitung des Bluttropfens langsam und allmählich erfolgt. Man kann im Allgemeinen sagen, dass für jede Untersuchung eine andere Oelmischung erforderlich ist, um den angeführten Zweck zu erreichen, so erwies sich beispielsweise am Vormittage eines Tages eine Oelmischung von 0,9572 spec. Gew. als vollständig zweckentsprechend, am Nachmittage des gleichen Tages senkte sich unter sonst ganz gleichen Bedingungen in dieser Mischung der Bluttropfen sehr rasch, erst in einem Gemenge von 0,9646 spec. Gew. trat wieder der erwünschte Erfolg ein.

Hat man aber im gegebenen Falle die entsprechende Oelmischung gefunden, so kann mit der Stellschraube des Mikroskopes in der Hand das allmähliche Sinken des Bluttropfens gegen die Glasfläche des Objectträgers verfolgen und erkennt dann, dass sowie diese erreicht ist, eine Ausbreitung des Tropfens auf dem Glase erfolgt, in Folge welcher sich am Rande des Tropfens eine derartig dünne Randzone von wechselnder Breite bildet, dass in derselben die körperlichen Elemente des Blutes mit voller Klarheit und Schärfe erkannt und untersucht werden können. In dieser Schicht treten bei ausreichender Vergrösserung auch die Blutplättchen, wenn sie vorhanden sind, hervor[1]). Da nun die erwähnte Randzone immerhin nur verhältnissmässig schmal ist, so muss, um zu einem sicheren Urtheil zu gelangen, die Zahl der Einzelbeobachtungen sehr gehäuft werden.

[1]) Da, wie später noch auseinandergesetzt werden wird, das Auflegen eines Deckglases auf den Bluttropfen vermieden werden muss, so kann eine mit Objectiv mit grösserer Focaldistanz untersucht werden. Objectiv 4 oder 5 (Reichert) in Verbindung mit dem Compensationsoculare 12 liefert eine sehr gute Combination und eine ausreichende Vergrösserung (200—350).

Im Verlaufe der Untersuchung hatte es sich herausgestellt, dass der Bluttropfen, selbst wenn er in der Oelmischung sich nur langsam senkte, doch in einzelnen Fällen auf dem Glase des Objecträgers eine sehr rasche Ausbreitung erfuhr, sobald er mit demselben in Berührung kam. Da sich auch hierdurch, wie besondere Versuche ergaben, schädigende Momente für die Blutbeschaffenheit geltend machten, so würde, um diese zu vermeiden, die Oberfläche des Objectträgers zunächst mit einer ca. 1—2 mm hohen Lage reiner Vaseline bedeckt und auf diese erst das Oelgemenge aufgetragen, in welcher die Untersuchung des Bluttropfens erfolgte. Unter diesen Verhältnissen ging dann die Senkung und Ausbreitung des Bluttropfens meistens langsam und allmählich vor sich.

Die Temperatur des Blutes und der Oelmischung sind für das Resultat der Beobachtung von grosser, ja geradezu von ausschlaggebender Bedeutung. Das Oelgemenge wurde vor der Verwendung stets auf Körpertemperatur (37—38°) erwärmt[1]); die Beobachtung auf dem Objectträger geschah stets auf dem von mir beschriebenen heizbaren Objecttische[2]), dessen Temperatur derart regulirt wurde, dass dieselbe in dem für den Durchtritt des Lichtes bestimmten Raume auf der Höhe der Körpertemperatur erhalten wurde (37—38° C.). Da nun auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen gezeigt hatten, dass die Temperatur in diesem Raume stets ungefähr 2—3° niedriger ist, als die Temperatur in der Umgebung der Thermometerkugel, falls B' (in der Figur der erwähnten Beschreibung) die Zuflussöffnung darstellt, so wurde die Heizung des Objecttisches dahin regulirt, dass der Thermometer desselben in der angeführten Stellung 40—41° C. markirte; dann schwankte die Temperatur in dem genannten Raume, wo ja auch der Bluttropfen beobachtet und untersucht wurde, zwischen 37—38° C. Ich werde sofort darauf zurückkommen, welchen grossen Einfluss die Temperatur des Blutes auf seine Zusammensetzung, namentlich auf das Auftreten von Blutplättchen ausübt.

[1]) Die Temperatur der Oelmischung ist von grossem Einflusse auf die Senkung des Bluttropfens in der Oellage des Objectträgers. Sämmtliche Angaben beziehen sich im Folgenden, wo nicht andere Wärmegrade notirt sind, auf Temperaturen des Oeles von 37—38° C.

[2]) Zeitschrift f. wiss. Mikrosk. u. s. w. 1885. Bd. II. S. 43 f.

Die Untersuchung des Blutes in Oel bei der genannten Temperatur bringt nun aber den Uebelstand mit sich, dass unter diesen Verhältnissen rasch eine Auslaugung des Hämoglobins aus den rothen Blutkörperchen erfolgt, wodurch die genaue Durchsicht des Präparates wesentlich beeinträchtigt wird. In dieser Beziehung verhalten sich die verschiedenen Oele nicht gleich. Ol. ricini für sich allein kann schon nach 5—10 Minuten, in einzelnen Fällen erst nach 10—15 Minuten den Austritt von gelöstem Hämoglobin aus den Blutkörperchen veranlassen, Mandelöl, Olivenöl, Leinöl wirken etwas langsamer. Ol. jecoris aselli (und auch Paraffinöl) verursachen keine Lösung des Blutrothes. In der verwendeten Mischung von Ricinusöl und farblosen Leberthran beginnt die Lösung bei der genannten Temperatur in der Regel nach ungefähr 5—7 Minuten[1]). Sie geht zunächst nur langsam vor sich, die durchsichtigen Stellen des Präparates erhalten zunächst nur einen leichten gelblichen Farbenton, nach einiger Zeit bildet sich aber ein gelb- bis gelbrother Niederschlag im Präparate, der die weitere Untersuchung auf Plättchen unmöglich macht. Eine vollständige Lösung der rothen Blutkörperchen findet aber nicht statt, da die ausgelaugten Schatten derselben auch nach längerer Zeit noch an geeigneten Stellen erkannt werden können. Da aber schon durch die oben erwähnte gelbliche Färbung des Präparates so zarte Formelemente wie die Plättchen verdeckt werden können, so wurden zur Entscheidung der Frage „ob Plättchen im Blute vorhanden sind oder nicht“ nur solche Präparate verwendet, bei denen von dem Erscheinen der schwach gelblichen Färbung eine genaue Durchsicht der Randzone des Bluttropfens möglich war.

Hat man nun nach Einhaltung dieser und nach zahlreicher anderer Vorsichtsmaassregeln, die im Folgenden noch näher an-

[1]) Bei Zimmertemperatur bewirken die genannten Oele keinen Austritt des Blutrothes aus den rothen Blutkörperchen; ich habe dieses eigenthümliche Verhalten der Oele gegen die rothen Blutkörperchen nicht weiter verfolgt. Entsprechend der von Hamburger (Arch. f. Physiol. 1886. S. 476 f. und 1887. S. 31 ff.) vertretenen Anschauung, wird man dieses Verhalten auch dahin ausdrücken können, dass die erwähnten Oele bei erhöhter Temperatur ihren isotonischen Coefficienten für die rothen Blutkörperchen des Menschen rasch ändern.

geführt werden sollen, ein Blutpräparat hergestellt, so kann man sich in den betreffenden Präparaten mit voller Sicherheit davon überzeugen, dass Blutplättchen in demselben nicht vorhanden sind. In der mehr oder weniger breiten Randzone sind nur rothe und weisse Blutkörperchen und sonst keinerlei Formelement zu erkennen. Ich bemerkte aber gleich an dieser Stelle, dass unter den geschilderten Versuchsbedingungen mehr oder weniger zahlreiche kleine Formen rother und weisser Blutkörperchen sichtbar sind, die mir bei den üblichen Untersuchungsmethoden des Blutes ausserhalb der Gefässe bisher nicht, wohl aber innerhalb der Gefässe [1]) aufgefallen waren. Die kleinen Formen der rothen Blutkörperchen erscheinen zu einer Zeit, da noch kein gelöstes Hämoglobin ausserhalb der Blutkörperchen erkannt werden kann, sehr blass, manchmal nur leicht gelblich gefärbt, immer aber vollständig homogen; ich vermag nicht anzugeben, ob es sich hier um Uebergangsstufen zwischen „Erythroblasten“ [2]) und definitiven rothen Blutkörperchen oder um besonders kleine Formen vollständig entwickelter rother Blutkörperchen handelt. Die kleinen Formen der weissen Blutkörperchen sind stets deutlich granulirt, immer aber vollständig farblos, die Grösse derselben habe ich an einzelnen Exemplaren auf 2—2.5 μ bestimmt; sie sind noch immer grösser als die Blutplättchen, die bei der verwendeten Vergrösserung, wenn sie vorhanden sind, den Eindruck gröberer Körnchen machen, wie ich das auch früher für die Blutplättchen innerhalb der Gefässe des Mäusemesenterium beschrieben habe [3]), und können daher bei einiger Aufmerksamkeit nicht zur Verwechslung mit diesen Veranlassung geben.

In einzelnen plättchenfreien Präparaten konnte bei der geschilderten Untersuchungsmethode zwischen den Blutkörperchen der Randzone eine feine membran- oder schleierartig angeordnete, völlig homogene und durchsichtige Substanz erkannt werden, über deren Bedeutung ich einen nähern Aufschluss nicht zu erhalten vermochte. Sie fehlt stets in Präparaten, in denen von vornherein zahlreiche Blutplättchen vorhanden sind, und in

[1]) Vergl. Arch. f. exper. Pathol. u. s. w. Bd. 23. S. 10 f.
[2]) Sitzungsber. d. k. Akad. d. W. in Wien. 1887. III. Abth. Bd. 95.
[3]) a. a. O. S. 13.

denen es zur Entwickelung von Fibrinfäden kommt, sie wurde aber auch in einigen plättchenfreien Präparaten vermisst. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass die erwähnte Substanz in einer näheren Beziehung zu dem Gerinnungssubstrate des Blutes steht, ich vermag jedoch nicht zu entscheiden, ob hier die Bildung einer ächten Globulinmembran vorliegt[1]).

Wenn man nun aber, nachdem man sich in einem Präparate von der Abwesenheit der Blutplättchen überzeugt hat, auf dasselbe rasch ein mit erwärmtem Oele gut bestrichenes Deckglas vorsichtig unter möglichster Vermeidung eines stärkern Druckes auflegt, so wird man stets die Gegenwart zahlreicher Blutplättchen in dem gleichen Präparate, in dem vor dem Auflegen des Deckglases keine Plättchen sichtbar waren, an allen Stellen, wo das Blut in hinlänglich dünner Schicht gelagert ist, constatiren können. Durch die wahrscheinlich mechanische Wirkung des Deckglases sind also Blutplättchen im Blute zum Vorschein gekommen. Hierauf ist es auch zurückzuführen, dass die Senkung des Bluttropfens im Oele und die Ausbreitung desselben auf dem Objectträger nicht unter Vermittlung der Deckglaswirkung erfolgen darf, wenn man bezüglich der Präexistenz der Plättchen nicht zu irrigen Resultaten gelangen soll.

Dass nun die angeführte Wirkung des Deckglases nicht einfach darauf zu beziehen ist, dass durch dasselbe eine stärkere Ausbreitung des Bluttropfens und in Folge dessen eine eingehendere Durchsicht einer grösseren Blutschicht, und nicht blos wie bei der spontanen Senkung des Tropfens einer mehr oder weniger schmalen Randzone ermöglicht ist, geht aus den folgenden Versuchen hervor. Wenn man nach erfolgter spontaner Senkung des Tropfens und nachdem man die Abwesenheit von Blutplättchen in der Randzone constatirt hat, eine feine Stahl- oder Glasnadel oder eine Haarborste einige Male durch den unter Oel befindlichen Bluttropfen hindurchführt, so kann man auch hier als Folge dieses Eingriffs das Auftreten von Blutplättchen in der schmalen Randzone constatiren, deren Breite durch den geschilderten Eingriff in vielen Fällen gar keinerlei Aende-

[1]) Vergl. Ziegler's Beiträge. Bd. V. S. 42 f.

rung erfährt. Ich habe bei zahlreichen Versuchen den Eindruck empfangen, dass mit der Raschheit und Intensität der erwähnten Manipulation im Bluttropfen auch die Menge der Blutplättchen eine beträchtliche Zunahme erfährt. Mehrfach habe ich unter derartigen Bedingungen grössere Plättchenhaufen in der Randzone liegen gesehen; wurde das Durchführen der genannten Gegenstände durch den Bluttropfen bis zum wirklichen Schlagen des Tropfens gesteigert, so konnten in zahlreichen Fällen reichliche fädige Bildungen innerhalb der Randzone, wohl zweifellos Fibrinfäden constatirt werden; ich komme auf diesen Punkt später nochmals zurück.

Es liefern also auch diese Versuche einen weitern Beleg dafür, dass mechanische Eingriffe auf das unter Oel gehaltene bei Körperwärme erhaltene Blut das Erscheinen von Blutplättchen bedingen.

Aber es könnte immer noch an die Möglichkeit gedacht werden, dass durch den mechanischen Eingriff blos günstige Bedingungen für das Sichtbarwerden der Blutplättchen geschaffen werden, dass mithin in dem nach der geschilderten Methode untersuchten Blute Plättchen zwar von vornherein vorhanden aber nicht sichtbar sind, dass sie durch den mechanischen Eingriff nicht hervorgerufen, sondern nur der Beobachtung zugänglich gemacht werden. In dieser Beziehung liefern nun die Versuche über den Einfluss der Temperatur auf das Auftreten der Blutplättchen eine Ergänzung der bisher mitgetheilten Beobachtungen und eine weitere Stütze der Anschauung, dass die Blutplättchen keine im normalen Blute präexistirenden Formelemente darstellen.

Untersucht man das unter Oel aufgefangene Blut genau nach der im Vorausgehenden beschriebenen Methode, stellt aber die Temperatur des geheizten Objecttisches auf 30—35° C. ein, so werden nach der spontan erfolgten langsamen Ausbreitung des Bluttropfens auf dem Objectträger in der mehr oder weniger schmalen Randzone stets zahlreiche Blutplättchen nachgewiesen werden können. Dass es bei derartigen Versuchen wirklich die herabgesetzte Temperatur ist, welche das Auftreten der Blutplättchen bedingt, lässt sich, wie ich glaube, überzeugend folgendermaassen nachweisen. Der Bluttropfen wird zunächst bei

einer Temperatur von 37—38° in der früher beschriebenen Weise untersucht. Nach der Constatirung der Abwesenheit von Plättchen in der Randzone des Präparates wird dasselbe rasch vom geheizten Objecttisch entfernt, einige Minuten der Zimmertemperatur ausgesetzt und hierauf neuerdings der Beobachtung unterworfen. In der Regel wird man unter diesen Verhältnissen die Gegenwart zahlreicher Plättchen in demselben Präparate constatiren können, in welchem bei einer Temperatur von 37—38° C. keine Plättchen sichtbar, daher wohl auch keine vorhanden waren.

Diese Versuche, in welchen eine niedrigere Temperatur, als sie der normalen Blutwärme entspricht, als die Ursache für das Auftreten der Blutplättchen mit grosser Wahrscheinlichkeit angesprochen werden muss, gelingen aber nicht in allen Fällen, da die früher erwähnte rasch eintretende Auslaugung der rothen Blutkörperchen oft die Fortsetzung der Beobachtung in unliebsamer Weise stört. Indessen konnte ich mich doch in einer hinreichend grossen Zahl von Fällen von der Constanz des soeben erwähnten Versuchsergebnisses überzeugen.

Ich habe nun diese Versuche über den Einfluss der Temperatur auf das Auftreten der Blutplättchen in mannichfacher Weise variirt, worauf ich aber hier im Einzelnen nicht eingehen will. Ich habe mich speciell davon überzeugt, dass es nicht die Temperatur von 37—38° C. als solche ist, welche für die Unsichtbarkeit der Blutplättchen in den betreffenden Präparaten verantwortlich zu machen ist, da man bei der genannten Temperaturhöhe sehr leicht durch einen geringern mechanischen Eingriff Plättchen oder blutplättchenähnliche Gebilde zum Vorschein und zur Beobachtung bringen kann; es können also die Blutplättchen, wenn sie überhaupt nur vorhanden sind, auch bei einer Temperatur von 37—38° C. zum Vorschein und zur Beobachtung kommen[1]). Aus allen diesen Versuchen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass schon durch eine geringgradige

[1]) Es ist schon von mehreren Autoren, so namentlich von Wooldridge darauf hingewiesen worden, dass unter dem Namen der „Blutplättchen" wahrscheinlich Gebilde von verschiedener Dignität und Abkunft zusammengefasst werden. Es dürfte dementsprechend wohl auch angezeigt sein, die „blutplättchenähnlichen Gebilde", auf die ich noch zurückkomme, nicht vollständig „mit den Blutplättchen" zu identificiren.

Herabsetzung der Blutwärme das Auftreten von Plättchen im Blute bedingt wird; wahrscheinlich ist gerade hierin eine sehr energisch wirkende Ursache für das Auftreten von Plättchen im intra- und extravasculären Blute gelegen.

Sind nun einmal auf irgend eine Weise Blutplättchen im Präparate entstanden, so werden sie durch die Einwirkung der Oelmischung sehr rasch verändert. Sie verlieren bald ihren anfangs sehr scharf sichtbaren Contour, blassen darin (nach 5 bis 8 Minuten) ungefähr ebenso wie in conc. Glycerin stark ab, und können darin geradezu unsichtbar oder doch nur schwer sichtbar werden. Eine Auflösung der einmal gebildeten Plättchen erfolgt aber im Oele nicht, wie die Beobachtung der verblassten Plättchen bei schiefer Beleuchtung lehrt.

Auch dieses Verhalten der Plättchen in der Oelmischung kann mit der Annahme, dass dieselben präexistirende Formelemente des Blutes darstellen, nicht in Einklang gebracht werden. Ich habe nehmlich, ehe ich die Ausbreitung des Bluttropfens auf der Vaselinelage vor sich gehen liess, ab und zu Präparate beobachtet, bei denen wohl eine langsame Senkung des Bluttropfens aber eine rasche Ausbreitung desselben an der Glasfläche des Objectträgers eintrat, so dass 10—12 Minuten verstrichen, ehe der Tropfen an der Glasfläche anlangte. Unter günstigen Verhältnissen, falls die Gegenwart freien Hämoglobins die weitere Beobachtung nicht unmöglich machte, konnten dann bei der raschen Ausbreitung des Bluttropfens immer noch scharf contourirte und gut ausgebildete Plättchen constatirt werden, die nach kurzer Zeit völlig verblasst waren. Wären die Blutplättchen in dem Blute von vornherein enthalten gewesen, so hätte man auf Grund der eben mitgetheilten Erfahrung erwarten dürfen, dass die Plättchen bereits im völlig verblassten Zustande zur Beobachtung gelangen, was aber nicht der Fall war. Es weist dieser Umstand darauf hin, dass die Plättchen wahrscheinlich erst bei der Ausbreitung des Bluttropfens auf dem Objectträger gebildet werden, und dann erst durch die Wirkung der Oelmischung nach kurzer Zeit verblassen.

In methodischer Beziehung muss ich auf Grund der eben

erörterten Verhältnisse hervorheben, dass ein sicheres Urtheil darüber ob Plättchen in einem Präparate vorhanden sind oder nicht, nur dann gefällt werden konnte, wenn die Untersuchung auf Gegenwart oder Abwesenheit von Plättchen unmittelbar im Anschlusse an die erfolgte Ausbreitung des Tropfens vorgenommen wurde.

In zahlreichen Fällen konnte constatirt werden, dass in Präparaten, in denen reichlich Blutplättchen vorhanden waren, nach einiger Zeit fädige Bildungen auftraten, die wohl zweifellos als Fibrinfäden angesprochen werden konnten. In Präparaten, wo keine Plättchen vorhanden waren, oder nur eine geringe Anzahl derselben nachgewiesen werden konnte, trat niemals Blutgerinnung ein. Ich kann nicht entscheiden, ob die Gerinnung, falls sie eintrat, sich über den ganzen Bluttropfen erstreckte, oder ob dieselbe, wie es manchmal den Anschein hatte, blos local an einzelnen Stellen des Präparates entwickelt war. Soviel konnte aber ermittelt werden, dass Fibrinfäden immer zuerst in nächster Nähe von Blutplättchen gesehen werden konnten.

Diese Beobachtung bietet in zweifacher Beziehung berücksichtigenswerthe Verhältnisse dar. Zunächst weist sie darauf hin, dass auch in dem unter Oel aufgefangenen Blute Gerinnung, wenn auch vielleicht nur local, eintreten kann, sie weist aber weiterhin noch auf eine gewisse Beziehung zwischen Blutplättchen und Blutgerinnung hin. Auf den ersten Punkt will ich hier, da derselbe noch nicht hinlänglich sichergestellt erscheint, nicht weiter eingehen, bezüglich des zweiten Punktes muss aber bemerkt werden, dass die Beziehung zwischen Blutplättchen und Blutgerinnung nicht, wie dies Bizzozero u. A. thaten, dahin gedeutet werden muss, dass die Blutplättchen die Ursache der Gerinnung darstellen, vielmehr dahin aufgefasst werden kann, dass sich gleichzeitig mit den Bedingungen, welche die Bildung der Plättchen im Präparate veranlassen, auch die Bedingungen für das Eintreten der Gerinnung entwickelt haben. Diese letztern stehen aber wahrscheinlich, wie auf Grund anderweitiger Untersuchungen [1]) angenommen werden darf, mit dem Auftreten der

[1]) Vergl. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. 1884. Bd. 89. Bd. 90. III. Abthlg. — Lotos, Jahrb. f. Naturw. N. F. Bd. VI. 1885. S. 115 ff. Prager medic. Woch. 1886. No. 6.

Blutplättchen nur in einem ganz losen Zusammenhange, auf den ich später nochmals zurückzukommen haben werde.

Ich halte mich auf Grund der im Vorausgehenden mitgetheilten Beobachtungen zu dem Schlusse berechtigt, dass in dem unter Oel bei Einhaltung bestimmter Vorsichtsmaassregeln aufgefangenen und auf Blutwärme erhaltenen menschlichen Blute, Blutplättchen nicht vorhanden sind, denn es ist, soweit ich sehen kann, kein Grund vorhanden, die Abwesenheit der Blutplättchen unter den geschilderten Versuchsbedingungen, ausschliesslich darauf zurückführen zu wollen, dass die angewandte Untersuchungsmethode die Erkennung etwa im Blute von vornherein vorhandener Plättchen beeinträchtigt oder gar vollständig verhindert habe.

Da nun aber die Methode der hier mitgetheilten Untersuchungen der Anforderung zu genügen trachtet, das aus dem Gefässe entfernte Blut in möglichst unverändertem Zustande zu erhalten, dasselbe vor jeglichem Einflusse der atmosphärischen Luft, vor jeglichem Temperaturwechsel, vor jedem mechanischen Eingriff zu wahren und dasselbe in einem Medium zu untersuchen, in welchem keine Flüssigkeitsaufnahme und Abgabe und nach Thunlichkeit auch keine Veränderung der morphotischen Elemente[1]) des Blutes erfolgt, das Blut auch in annähernd unter solchen Verhältnissen ausserhalb der Gefässe (unter dem Mikroskope) zu untersuchen, wie sie innerhalb der Gefässe im normalen Zustande vorhanden sind — eine Anforderung, die bei der bisherigen extravasculären Untersuchung des Blutes nicht angestrebt und daher auch nicht erfüllt worden war —: so halte ich die Abwesenheit der Blutplättchen unter den angeführten Versuchsbedingungen für eine weitere Stütze des von mir bereits auf Grund anderweitiger Untersuchungen des intra- und extravasculären Blutes geführten Nachweises, dass die Blut-

[1]) Gerade mit Rücksicht auf die Erhaltung der körperlichen Elemente des Blutes in der angewandten Oelmischung muss bemerkt werden, dass dieselbe der gestellten Forderung nur theilweise entspricht, allein sie genügt derselben noch immer besser als die anderen geprüften Oele. Nebst den rothen Blutkörperchen werden auch die weissen durch die verschiedenen Oele in verschiedenem Grade afficirt und zerstört, Verhältnisse auf die ich später noch eingehen werde.

plättchen keinen präformirten Bestandtheil des normalen und unter normalen Verhältnissen strömenden Blutes darstellen.

Ich muss aber bei dieser Gelegenheit besonders darauf hinweisen, dass die Abwesenheit der Blutplättchen unter den geschilderten Verhältnissen nur bei der grössten Sorgfalt in der Anstellung der diesbezüglichen Versuche zu constatiren ist. Die Umstände, welche das Auftreten von Plättchen im Blute veranlassen können, sind, wie gerade die hier mitgetheilten Beobachtungen ergeben haben, so mannichfacher und dabei oft so unscheinbarer Art, dass es ganz unmöglich erscheint, dieselben alle hier aufzuzählen. Wer sich mit der hier im Wesentlichen mitgetheilten durchaus nicht schwierigen Versuchstechnik einige Zeit intensiver beschäftigt, der wird bald aus eigener Erfahrung die zahlreichen Fehlerquellen vermeiden lernen, die auf das Blut dabei einwirken und das Auftreten von Plättchen veranlassen können. Denn die Abwesenheit der Blutplättchen im extravasculären Blute kann nur in dem möglichst unveränderten Blutpräparate nachgewiesen werden.

Wie geringfügiger Art nun jene Umstände zu sein brauchen, welche bereits das Auftreten von Plättchen bedingen, mag aus wenigen Beispielen hervorgehen. Wenn nach dem Einstiche in den Finger der Bluttropfen in der den Finger bedeckenden Oelschicht an der oberen Fläche derselben gelangt und hier mehr oder weniger dem Einflusse der äusseren Luft ausgesetzt ist, so erschienen, wenn auch sonst alle früher erwähnten Versuchsbedingungen auf das Genaueste eingehalten wurden, stets Plättchen im Blutpräparate; ganz der gleiche Erfolg tritt auch ein, wenn beim Ueberführen des Bluttropfens auf den Objectträger der Finger zufälliger Weise die Glasfläche des Objectträgers berührt, oder wenn der Bluttropfen mit einem kleinen Theile seiner Fläche von der Oelschicht nicht bedeckt wird, oder wenn der Bluttropfen längere Zeit in der auf dem Finger befindlichen erwärmten Oelschicht verweilt und dadurch einer wenn auch nur geringgradigen Abkühlung ausgesetzt wird, und Aehnliches mehr. Der Fehlerquellen, ich wiederhole es, welche das Auftreten von Plättchen im Blute veranlassen können, giebt es so viele, dass selbst dem mit der hier beschriebenen Untersuchungs-

methode völlig Vertrauten mehrere Präparate misslingen können, ehe der sichere Nachweis der Abwesenheit von Plättchen in einem und mehreren Präparaten gelingt.

Wenn nun aber durch die Auffindung einer Methode, mit deren Hülfe auch die Abwesenheit der Blutplättchen im extravasculären Blute demonstrirt werden kann, die Anschauung, dass die Blutplättchen keinen präformirten Bestandtheil des normalen Blutes bilden, eine weitere Begründung erfahren hat, so muss auch sofort wieder die Frage aufgeworfen werden, wie bilden sich die Blutplättchen im Blute und sind sie Abkömmlinge eines der bekannten morphotischen Elemente des Blutes?

Ich hatte mich in meinen früheren diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten [1]) auf Grund diesbezüglicher Untersuchungen dahin ausgesprochen, dass die Blutplättchen von den weissen Blutkörperchen abstammen, dass dieselben aber auch durch Ausfällung des im Plasma gelöst enthaltenen Globulins entstehen können [2]).

Ich habe mich auch diesmal direct davon überzeugen können, dass Blutplättchen oder doch blutplättchenähnliche Gebilde durch den Zerfall weisser Blutkörperchen, dass sie aber auch da entstehen, wo weisse Blutkörperchen nicht aufgefunden werden können und wahrscheinlich auch nicht vorhanden sind. Ich will den letzten Punkt zuerst etwas genauer darlegen.

Bei der Uebertragung des Bluttropfens von der Fingerspitze auf den Objectträger bilden sich nehmlich gar nicht so selten sehr kleine Bluttröpfchen, die man oft gar nicht mit freiem Auge sieht und auf die man erst bei der mikroskopischen Un-

[1]) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. III. Abth. 1884. Bd. 89 u. 90. — Lotos, Jahrb. f. Naturw. N. F. Bd. VI. 1885. S. 115 ff. — Fortschr. d. Medic. 1885. Bd. 3. No. 6 u. 9. — Prager medic. Wochenschrift. 1886. No. 6. — Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXIII. 1887. S. 1 ff. Bd. XXIV. S. 188 ff. — Fortschr. d. Med. 1888. No. 10.

[2]) E. Welti (Ziegler's Beiträge u. s. w. Bd. IV. 1889. S. 528) vermuthet, dass die Blutplättchen auch von den rothen Blutkörpern abstammen. Für die grosse Zahl der nach Hautverbrennungen von Welti nachgewiesenen Plättchen in den Gefässen wird wohl auf die Ausfällung dieser Gebilde aus dem Plasma Bedacht zu nehmen sein, ein Umstand, den Welti nicht berücksichtigt hat.

tersuchung des Präparates aufmerksam wird. Diese Tröpfchen bestehen meistens nur aus einer sehr dünnen Blutschicht und können vielfach von vornherein, ohne dass eine Senkung und Ausbreitung desselben einzutreten braucht, auf die in denselben enthaltenen körperlichen Elemente des Blutes geprüft werden. Ist das Präparat mit Vermeidung der im Wesentlichen erörterten Fehlerquellen hergestellt worden, so wird man auch in diesen Tröpfchen die Abwesenheit von Plättchen constatiren können. Erniedrigt man nun rasch die Temperatur des Objecttisches um 2—3 Grade, so kann man auch in derartigen Bluttröpfchen das Auftreten von Blutplättchen nachweisen.

Unter diesen Bluttröpfchen kommen nun ab und zu solche vor, in denen man auch bei genauester Durchsuchung kein weisses Blutkörperchen auffinden kann. Ich muss bei dieser Gelegenheit bemerken, dass die Leukocyten bei der beschriebenen Untersuchungsmethode sehr deutlich sichtbar sind, und dass sie in einer dünneren Blutschicht mit grosser Sicherheit erkannt werden können, wenn welche vorhanden sind. Es treten übrigens, wenn erst die Auslaugung des Hämoglobins zu Stande gekommen ist, die weissen Blutkörperchen in einer dünnen Blutschicht in der gleichmässig lichtgelb oder gelbroth gefärbten Blutschicht mit grosser Schärfe hervor, ein Moment, das ich auch in methodischer Beziehung zu verwerthen versucht habe, und das bei der Prüfung auf Leukocyten stets in Anwendung kam.

Da nun in derartigen Fällen durch Temperaturherabsetzung das Auftreten von Plättchen in solchen Bluttröpfchen bewirkt werden konnte, in welchen Leukocyten nicht nachzuweisen waren, so ist hier wohl die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um eine Abstammung der Plättchen aus dem Blutplasma (durch Temperaturherabsetzung) gehandelt hat, da bestimmte Beweise für die Abstammung der Plättchen von den rothen Blutkörperchen bisher doch nicht bekannt sind.

Was nun die Abstammung der Blutplättchen von den weissen Blutkörperchen anbelangt, so gewährt gerade die hier beschriebene Methode der Blutuntersuchung in weit höherem Grade als dies bisher thunlich war, die Möglichkeit, sich von einem Zerfalle weisser Blutkörperchen in plättchenähnliche Gebilde zu

überzeugen. Die von der Dorpater Schule auf Grund diesbezüglicher Untersuchungen vertretene Anschauung, dass die weissen Blutkörperchen, als die „fragilsten Elemente des Körpers“ sehr leicht und in sehr grosser Anzahl zerfallen, sobald dieselben aus ihren normalen Verhältnissen entfernt werden, wurde bekanntlich von vielen Seiten nicht anerkannt, weil es bisher nicht gelungen war, diesen Zerfall direct beobachten zu können. Ich habe die diesbezüglichen Verhältnisse bereits an einer anderen Stelle[1]) erörtert und will daher auf diesen Punkt hier nicht weiter eingehen.

Dass nun thatsächlich bei Befolgung der im Vorausgehenden beschriebenen Untersuchungsmethode ein Zerfall weisser Blutkörperchen in plättchenähnliche Gebilde erfolgt, davon habe ich mich in zahlreichen Fällen bei directer Beobachtung von gerade sichtbaren weissen Blutzellen unmittelbar überzeugen können. Man sieht die Zelle in ein Conglomerat plättchenähnlicher Gebilde zerfallen, die meistens auseinandertreten, und vom Orte ihrer Bildung allmählich weggeführt werden, während ein kernähnlicher Rest in einer homogenen oder leicht granulirten Substanz zurückbleibt. Da nun in dem erwärmten Oele nicht nur die plättchenähnlichen Gebilde, sondern auch der letzterwähnte Kernrest in der früher erwähnten Weise allmählich undeutlich und nur schwer sichtbar wird, so ist einige Zeit nach Herstellung eines derartigen Präparates kaum mehr ein Zeichen des stattgehabten Vorganges aufzufinden.

Auf Grund derartiger Beobachtungen kann nun allerdings nicht erschlossen werden, ob thatsächlich ein Zerfall weisser Blutkörperchen in ächte Blutplättchen erfolgt, da eine gesonderte Untersuchung der durch Zerfall der Leukocyten entstehenden Gebilde nicht durchführbar erscheint, aber von der Thatsache, dass ein Zerfall von weissen Blutzellen stattfindet, und dass durch diesen Zerfall plättchenähnliche Gebilde entstehen, kann man sich unter den geschilderten Versuchsbedingungen leicht überzeugen.

Was nun die näheren Bedingungen anbelangt, unter denen ein derartiger Zerfall von weissen Blutkörperchen im erwärmten Oele beobachtet werden kann, so muss ich hervorheben, dass

[1]) Ziegler's Beiträge u. s. w. Bd. V. S. 1 ff.

derselbe in jenen Präparaten, in denen bei Einhaltung der geschilderten Versuchsbedingungen von vornherein keine Plättchen nachgewiesen werden können, in der Regel nicht zu constatiren ist; nur in ganz vereinzelten Ausnahmsfällen habe ich im Verlaufe der Beobachtung auch unter diesen Verhältnissen den Zerfall eines weissen Blutkörperchens verfolgen können. Dann entstanden um die zerfallende Zelle herum plättchenähnliche Gebilde, während im übrigen Präparate keine Plättchen vorhanden waren. Ich muss übrigens bemerken, dass mit der Dauer der Beobachtung von vornherein plättchenfreier Präparate die Zahl der zerfallenden Zellen eine geringe Zunahme zu erfahren scheint, doch lässt sich hierüber ein bestimmtes Urtheil wegen des gleichzeitig auftretenden freien Hämoglobins im Präparate nicht gewinnen.

In jenen Präparaten aber, in welchen in Folge einer etwas erniedrigten Temperatur Blutplättchen von vornherein vorhanden sind, werden auch viel häufiger in Zerfall begriffene weisse Blutkörperchen angetroffen, so dass ich auch hier den Eindruck gewonnen habe, dass zwischen der Höhe der Temperatur und dem nachweisbaren Leukocytenzerfall ein gewisser Zusammenhang besteht, derart dass bei einer der Blutwärme am Objecttisch entsprechenden Temperatur der Zerfall von Leukocyten so gut wie gar nicht, oder doch nur in seltenen Fällen beobachtet werden kann, während eine Herabsetzung der Temperatur des Objecttisches bis zu einer gewissen Grenze begünstigend auf das Hervortreten dieses Zerfalles einwirkt. Es ist aber hierbei sehr wohl zu beachten, dass der Leukocytenzerfall um so seltener beobachtet werden kann, je niedriger die Temperatur des Oeles ist, und je mehr Blutplättchen von vornherein in dem Präparate vorhanden sind. Fängt man das Blut in Oel bei Zimmertemperatur auf, so wird man unter dem Mikroskope zwar zahlreiche Blutplättchen, aber niemals den Zerfall von weissen Blutzellen beobachten können. Mit Bezug auf die später anzuführenden Zahlenangaben über den Gehalt des unter Oel bei verschiedenen Temperaturen untersuchten Blutes an weissen Blutzellen scheint der Gedanke naheliegend zu sein, dass der Zerfall der Leukocyten im erwärmten Oele[1]) überhaupt langsamer vor

[1]) Die verschiedenen untersuchten Oele verhalten sich, wie bereits bemerkt wurde, in dieser Beziehung durchaus nicht gleich. Ol. jecor.

sich geht und daher besser zur Beobachtung gebracht werden kann, als in einer der bisher verwendeten Untersuchungsflüssigkeiten, und dass in dem bei Zimmertemperatur (in Oel) untersuchten Blute der Zerfall der Leukocyten wahrscheinlich deshalb nicht mehr constatirt werden kann, weil dieser Vorgang bereits abgelaufen sein dürfte, ehe die Beobachtung des Präparates beginnen kann.

Diese auf Grund der vorliegenden Untersuchungen wahrscheinlich gewordene Anschauung steht in enger Beziehung zu den durch A. Schmidt und seine Schüler auf ganz anderem Wege ermittelten Angaben über den Zerfall der weissen Blutzellen.

Zwischen dem Zerfalle der weissen Blutzellen und der Entstehung von Blutplättchen dürfte wahrscheinlich ein gewisser Zusammenhang bestehen, ohne dass gerade sämmtliche Plättchen aus zerfallenden Leukocyten hervorzugehen brauchen; es können möglicher Weise beide Veränderungen coordinirt neben einander im Blute einhergehen. Eine bestimmte Entscheidung darüber, ob irgend ein Eingriff oder irgend eine auf das Blut wirkende Veränderung eine Entstehung von Plättchen durch Leukocytenzerfall oder durch Ausfällung derselben aus dem Plasma bedingt, wird wohl vorläufig noch nicht möglich sein, immerhin wird man daran denken dürfen, dass die rasche Ausbreitung des Bluttropfens auf dem Objectträger, wie jeder mechanische Eingriff überhaupt, bereits genügt um eine Zerstörung weisser Blutkörperchen, und dadurch das Auftreten plättchenartiger Gebilde im Präparate zu bedingen, während die Temperaturherabsetzung oder die Veränderung der Blutmischung durch Flüssigkeitsaufnahme und -Abgabe oder andere Verhältnisse wahrscheinlich neben der Zerstörung der weissen Blutkörperchen auch eine Ausfällung von Plättchen aus den gelösten Bestandtheilen des Blutes hervorrufen kann.

aselli, Olivenöl, Lein- und Paraffinöl greifen die weissen Blutkörperchen weit energischer an, als das verwendete Gemenge von Ricinusöl und Leberthran, und auch hier machen sich je nach dem verschiedenen Gehalte verschiedener Gemenge an Leberthran, noch ganz beträchtliche Differenzen geltend, auf die hier aber nicht weiter eingegangen werden soll.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungen dürfte ein weiterer Anhaltspunkt gewonnen sein, die Blutplättchen nicht als ein präexistirendes Formelement des normalen Blutes, sondern wahrscheinlich als ein Product des Zerfalles der weissen Blutkörperchen oder als einen Niederschlag aus dem Blute anzusehen. Es ist in dieser Beziehung gewiss bemerkenswerth, dass Hayem[1]) vor Kurzem die Blutplättchen (identisch mit seinen Hämatoblasten), die er ursprünglich doch als präformirte Bestandtheile des Blutes angesprochen hatte, als „concrétions sanguines par précipitation“ bezeichnet hat.

II. Die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute des Menschen.

Die voranstehenden Beobachtungen über den Zerfall der weissen Blutkörperchen legten den Gedanken nahe, die Zahl der Leukocyten unter den verschiedenen Versuchsbedingungen zu bestimmen, die im Vorausgehenden bereits des Oeftern erwähnt wurden. Es zeigte sich indessen bald, dass die Ausführung dieses Vorhabens auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, und dass von einer fehlerfreien Bestimmung der absoluten Zahl der Leukocyten in einer bestimmten Zähleinheit, etwa nach Analogie des Thoma-Zeiss'schen Verfahrens, wenn man einmal zu der Anschauung gelangt ist, dass die weissen Blutkörperchen sehr leicht zerfallen können, vorläufig nicht die Rede sein kann. Es gelang mir wenigstens nicht, eine Methode zu finden, bei welcher der Zerfall der Leukocyten hätte ausgeschlossen werden können.

Ich beschränkte mich daher vorläufig darauf, über die Mengenverhältnisse der weissen Blutzellen in folgender Weise Aufschluss zu erhalten. Das Blutpräparat wurde in der früher beschriebenen Weise bei verschiedenen Temperaturen (zwischen 30 und 38° C.) hergestellt, wobei darauf Bedacht genommen wurde, bei sämmtlichen Präparaten einen annähernd gleich grossen Bluttropfen zu verwenden. 10 Minuten nach der Uebertragung des Bluttropfens in die Oelschicht des Objectträgers wurde bei allen Präparaten, bei denen es auf Zählung der Zellen

[1]) Compt. rend. T. CVII. 16. p. 632.

ankam, der um diese Zeit stets bereits an der Glasfläche ausgebreitete Bluttropfen mit einer dünnen Stahlnadel vorsichtig weggeschoben, worauf an der Glasfläche in sehr vielen Fällen eine dünne Blutschicht zurückblieb, in welcher nach erfolgter Lösung des Hämoglobins die weissen Blutkörperchen im Gesichtsfeld gezählt werden konnten [1]). Die Zählung geschah mittelst eines Ocularmikrometernetzes von Reichert; in jedem Präparate wurden 20 Felder des Netzes durchgezählt und dann die Zahl der Zellen in einem Felde berechnet.

Die auf diese Art vorgenommenen Zählungen sind, wie ja ohne jede weitere Auseinandersetzung ersichtlich ist, mit zahlreichen Fehlern behaftet, sie können gar keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben, aber sie vermögen doch einen annähernden Aufschluss darüber zu gewähren, ob sich bei den verschiedenen früher geschilderten Versuchsbedingungen, welche bei der erörterten Methode der Blutuntersuchung eingeführt werden können, ein deutlicher Wechsel im Gehalte der im Präparate zurückbleibenden und nachweisbaren weissen Blutkörperchen einstellt. Lässt sich ein solcher Wechsel nachweisen, tritt derselbe bei den in gleicher Weise behandelten Präparaten mit einer gewissen Constanz stets in der gleichen Richtung ein, und ist derselbe nicht als der Ausdruck gewisser fehlerhafter Versuchsanordnungen anzusehen, dann werden wohl auch derartige Untersuchungen, trotz der ihnen anhaftenden Mängel, für die Beurtheilung der Leukocytenmengen bei den verschiedenen hier in Betracht gekommenen Versuchsbedingungen verwendet werden dürfen. Nur von diesem Gesichtspunkte aus sollen die Resultate der in der genannten Weise vorgenommenen Zählungen in Kurzem mitgetheilt werden.

In der folgenden Tabelle sind im ersten Stabe jene Zählungen zusammengestellt, bei denen im Präparate von vornherein keine Plättchen (Temp. 37—38° C.), im zweiten Stabe jene, bei denen von vornherein vereinzelte Plättchen (Temp. 35—37°) und im dritten Stabe jene, bei denen von vornherein

[1]) Solche Präparate, in denen nach der Ablösung des Bluttropfens von der Glasfläche des Objectträgers eine zu dicke Blutschicht oder nur eine kleine Zahl von Blutkörperchen am Glase zurückbleibt, müssen stets von der Zählung ausgeschlossen werden.

zahlreiche Plättchen im Präparate vorhanden waren (Temp. 30 bis 35° C.).

Keine Plättchen. Zahl der Leukocyten in 20 Feld.	1 Feld	Vereinzelte Plättchen. Zahl der Leukocyten in 20 Feld.	1 Feld	Zahlreiche Plättchen. Zahl der Leukocyten in 20 Feld.	1 Feld	Einstich ohne Oel. Zahl der Leukocyten in 20 Feld.	1 Feld
297	14,85	171	8,55	69	3,45	46	2,3
226	11,3	134	6,7	86	4,3	47	2,35
236	11,8	156	7,8	114	5,7	38	1,9
225	11,25	143	7,165	71	3,55	45	2,25
295	14,75	141	7,05	62	3,1	42	2,1
195	9,75	268	13,4	95	4,75	16	0,8
238	11,9	205	10,3	—	—	50	2,5
300	15,0	180	6,0	—	—	55	2,75

In dem vierten Stabe sind solche Zählungen eingereiht, bei welchen das Blut nicht direct in Oel aufgefangen wurde, sondern bei denen ein entsprechend grosser Bluttropfen nach dem Einstich frei an die Fingerkuppe trat, in der bei den gebräuchlichen Zählmethoden üblichen Weise. Derselbe wurde dann in die auf dem Objectträger befindliche Oelschicht (bei Zimmertemperatur) übertragen, nach 10 Minuten, wie früher beschrieben wurde, entfernt, und in der zurückbleibenden dünnen Blutschicht nach der durch Erwärmung auf 30—35° erzielten Lösung des Hämoglobins die Zählung der weissen Blutzellen vorgenommen. Sämmtliche Zählungen der voranstehenden Tabelle beziehen sich auf mein eigenes Blut.

Trotzdem nun gerade bei diesen letztgenannten Zählungen (4. Stab der Tabelle) der verwendete Bluttropfen absichtlich stets grösser gewählt wurde, als bei den drei erstgenannten Zählungsarten, ist doch die Menge der unter diesen Verhältnissen gezählten Leukocyten stets wesentlich kleiner, als beim Einstich des Blutes in Oel. Bei dieser letzten Versuchsanordnung wurde die Menge der Leukocyten dann am grössten gefunden, wenn entsprechend den früher gemachten Auseinandersetzungen die Herstellung des Präparates mit der grösstmöglichen Vorsicht unter Vermeidung der früher erwähnten Fehlerquellen geschah. Vergleicht man die in dem ersten und vierten Stabe der vorausgehenden Tabelle mitgetheilten Resultate der Zählungen etwas genauer mit einander, so ergiebt sich, dass in dem letzteren

Stabe 80,5 pCt. weniger Leukocyten als in dem ersten Stabe enthalten sind. Heyl hat bekanntlich bei seinen Zählungen gefunden, dass bei der Gerinnung des Blutes 71,3 pCt. Leukocyten verschwinden.

Diese beiden Zahlenwerthe sind nun allerdings aus mehrfachen Gründen nicht ohne Weiteres mit einander vergleichbar, immerhin erscheint es doch jetzt schon bemerkenswerth, dass beide einander verhältnissmässig doch so nahe kommen. Die grossen Schwankungen, welche in den Zählungsresultaten der gleichen Versuchsanordnung vorhanden sind, können wohl füglich als der Ausdruck der Ungenauigkeit der Zählmethode aufgefasst werden. Sie können aber doch das Resultat nicht verdecken, dass die Mengenverhältnisse der Leukocyten in dem unter erwärmtem Oele aufgefangenen und unter Einhaltung bestimmter Versuchsbedingungen untersuchten Blute am grössten, indem in der bisher üblichen, oder ihr doch sehr nahekommenden Weise untersuchten Blute am kleinsten sind. Diese hier mitgetheilten Beobachtungen legen die auch schon von A. Schmidt[1]) und von Cohnheim[2]) ausgesprochene Vermuthung nahe, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute weitaus grösser sein dürfte, als dies auf Grund der bisher üblichen Zählmethoden angenommen wurde.

[1]) Die Lehre von den fermentat. Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1876. S. 56. Pflüger's Archiv für ges. Physiol. Bd. 9. S. 353. Bd. 11. S. 528 – 530.

[2]) Dieses Archiv Bd. 40. S. 73 und Vorles. über allg. Pathologie. 2. Aufl. Bd. 1. S. 256.

XXIV.

Ueber die Grösse der Harnsäureausscheidung und den Einfluss der Alkalien auf dieselbe.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

(Nach Versuchen von Dr. E. Spilker.)

Alkalien und alkalische Mineralwässer werden seit langer Zeit und ohne Zweifel sehr häufig mit Erfolg gegen Harngries, sowie gegen die Eigenschaft des Harns, Sedimente von Harnsäure auszuscheiden überhaupt, anscheinend mit Erfolg auch gegen Arthritis vera angewendet. Eine einschlägige bestätigende Beobachtung über die Wirkung des borsauren Natron und des Karlsbader Wassers hat Herr Geh.-Rath Virchow[1]) vor einiger Zeit an sich selbst angestellt und mitgetheilt. Man nimmt in der Regel aber auch an, dass die Zufuhr von Alkali die Bildung der Harnsäure herabsetze. Allein die Versuche, auf welche sich diese Annahme stützt, können nicht mehr als beweisend anerkannt werden, weil es sich seitdem gezeigt hat, dass die in allen älteren Versuchen angewendete Heintz'sche Methode der Harnsäurebestimmung durch Versetzen des Harns mit Salzsäure wenig Vertrauen verdient, ganz besonders dann, wenn der Harn, wie in der Regel bei Zufuhr von Alkali und Wasser, stark verdünnt ist. Wie leicht man unter diesen Verhältnissen bei Anwendung der Heintz'schen Methode zu irrigen Schlüssen gelangen kann, das geht in schlagender Weise aus den Versuchen von Kussmanoff[2]) über den Einfluss der Milchdiät auf die Harnsäureausscheidung hervor. Kussmanoff war bei seinen Versuchen unter Anwendung der Heintz'schen Methode zu dem Ergebniss gelangt, dass die Milchdiät die Harnsäureausscheidung erheblich herabsetze. Als er dann aber an demselben Harn die von mir angegebene

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 1.
[2]) Inaug.-Dissertation. Dorpat 1886.

Silbermethode benutzte, zeigte sich, dass das Resultat lediglich Schuld der Methode war, und dass in Wirklichkeit die Milchdiät die Harnsäureexcretion [1]) keineswegs herabsetzt.

Es liegt meines Wissens nur eine hierhergehörige Angabe von Clar vor, bei welcher eine einwurfsfreie Methode zur Bestimmung der Harnsäure — das Silberverfahren mit der von Ludwig angegebenen Modification — benutzt ist. C. Clar [2]) giebt in einer vorläufigen Mittheilung an, dass beim Trinken von Gleichenberger Johannisbrunnen mit einem Gehalt von etwa 1 g kohlensaurem Natron pro Tag die Harnsäureausscheidung von dem 0,9364 bis 1,1970 g pro Tag betragenden Normalwerth auf 1,4785 g stieg, dann aber schnell wieder auf den normalen Werth absank, jedenfalls aber im Ganzen keine Verminderung erfuhr. Gegen diesen Versuch ist einzuwenden, dass 1 g kohlensaures Natron pro Tag nicht ausreicht, um den Harn dauernd alkalisch zu machen.

Diese Sachlage bewog mich, Herrn Dr. Spilker diese Frage als Thema zu seiner Dissertation vorzuschlagen. Die Resultate sind seitdem in der Dissertation [3]) desselben veröffentlicht und liegen zum Theil den folgenden Ausführungen zu Grunde. Herr Spilker hat die Versuche theils an sich selbst, theils an einem Hunde im Stickstoffgleichgewicht angestellt.

Herr Spilker, zur Zeit der Versuche im 24. Lebensjahre stehend, 180 cm gross, 86 kg schwer, ist von kräftiger Statur, gut entwickelter Musculatur und gutem Fettpolster.

Die gewohnte Lebensweise wurde während der Versuche in keiner Weise geändert, da die Versuche gleichzeitig dazu dienen sollten, über die Grösse der Harnsäureausscheidung, ihre Beziehung zum Harnstoff u. s. w. Aufschluss zu geben. Auch die

[1]) Der Ausdruck „Harnsäureausscheidung" schliesst eine Zweideutigkeit ein, insofern als man darunter auch die Ausscheidung von Harnsäure aus dem Harn in Sedimentform verstehen kann; ich werde denselben daher im Folgenden möglichst vermeiden; eindeutiger ist der Ausdruck „Harnsäureausfuhr", allein er ist recht unschön, ich werde daher, wenigstens abwechselnd dafür, das Wort „Harnsäureexcretion" brauchen, welches zu Missverständnissen wohl nicht Veranlassung geben kann.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1888. S. 466.

[3]) E. Spilker, Ueber den Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel u. s. w. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.

Zufuhr von Flüssigkeit in Form von Bier wurde nicht eingeschränkt: daher die oft ziemlich erheblichen Harnvolumina pro Tag. — Der Harn wurde mit der erforderlichen Sorgfalt von 8 Uhr Morgens bis wieder 8 Uhr Morgens gesammelt, der Stickstoff und die Harnsäure darin bestimmt. Die Bestimmung des Stickstoffs geschah nach Kjeldahl, die Bestimmung der Harnsäure nach dem in dem Handbuch von Leube und mir S. 96 angegebenen Silberverfahren. Die meisten Bestimmungen sind zur thunlichsten Ausschliessung von Versuchsfehlern doppelt ausgeführt worden.

Um den Harn alkalisch zu machen, wurde essigsaures Natron gewählt. Dasselbe wurde in 4 Portionen in Wasser aufgelöst tagüber eingenommen und zwar am ersten Tage nur 10 g, am zweiten 15, ebenso noch weitere 5 Tage, dann einmal 20 g und schliesslich 25 g. Die Dosis von 10 g erwies sich als unzureichend, um die 24stündige Harnmenge alkalisch zu machen. Im Ganzen wurde an 9 Tagen 145 g essigsaures Natron eingeführt. Dasselbe wurde stets gut vertragen und setzte auch den Appetit durchaus nicht herab. Die Einzelheiten des Versuches gehen aus der Tabelle auf S. 573 hervor.

Eine nähere Betrachtung der Tabelle ergiebt Folgendes:

Was zunächst die Normalperiode betrifft, so sind in derselben täglich im Mittel 0,8218 g Harnsäure zur Ausscheidung gelangt; daraus geht hervor, dass die Versuchsperson eine ziemlich hohe Harnsäureausscheidung hat. Dem entspricht auch, dass das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff (d. h. Gesammtstickstoff umgerechnet auf Harnstoff) enger ist, als man es gewöhnlich beim Gesunden annimmt, nehmlich 1 : 32,3, während in der Regel 1 : 40 als Grenze des Normalen angenommen wird. Nicht unerheblich sind die Schwankungen in der Grösse der Ausscheidung, das Maximum betrug 1,0708 g, das Minimum 0,722 g. Das Maximum der Harnsäureausscheidung fiel mit dem Maximum der Harnstoffausscheidung zusammen, doch besteht im Uebrigen ein Parallelismus zwischen Harnsäure und Harnstoff keineswegs, wie ein Blick auf die Tabelle lehrt. Ganz besonders auffällig ist der Mangel an Uebereinstimmung an den beiden letzten Tagen der ganzen Versuchsreihe; während die Harnstoffausscheidung von 20,553 g auf 38,64 g stieg, nahm die Harn-

Versuchstag.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Stickstoff.	Harnstoff.	Harnsäure.	Verhältn. v. Harnsäure z. Harnstoff.	Reaction.	Körpergew.	Essigsaures Natron.
Jan.								kg	g
3.	1900	1016	12,901	27,645	0,9215	1 : 30	sauer.	86,3	—
4.	2800	1010	14,190	30,408	0,7364	1 : 41	"	—	—
5.	2570	1008	10,434	22,359	0,8635	1 : 25,9	"	—	—
6.	2950	1010,5	16,107	34,515	1,0708	1 : 32,2	"	86,9	—
7.	1370	1016	11,796	25,276	0,7630	1 : 33,1	"	—	—
8.	3150	1008,5	12,348	26,460	0,7434	1 : 35,6	"	—	—
9.	2650	1010	12,058	25,838	0,7818	1 : 33	"	—	—
10.	1150	1020	12,075	25,875	0,7222	1 : 35,8	"	—	—
12.	2400	1012	13,776	29,520	0,7848	1 : 37,3	"	—	10
13.	2250	1013	13,073	28,013	0,9405	1 : 29,8	erst sauer, dann alkalisch.	86,1	15
14.	1200	1022,5	12,012	25,740	0,6972	1 : 37	"	—	15
15.	3250	1008	10,920	23,400	0,6143	1 : 38,1	"	—	15
16.	1350	1023	10,263	21,992	0,8424	1 : 26,1	"	—	15
17.	1900	1014	11,438	24,510	0,6612	1 : 37	"	—	15
18.	2050	1012	11,480	24,600	0,5925	1 : 41,5	"	85,9	15
19.	1350	1024	11,246	24,098	0,8667	1 : 29,4	"	—	20
20.	1800	1013	11,088	23,760	0,6050	1 : 40,6	"	—	25
21.	1700	1017	11,067	23,715	0,6868	1 : 34,5	"	—	—
22.	2000	1012	15,120	32,400	0,6660	1 : 48,7	Morgens alkalisch, Abends sauer.	—	—
23.	2400	1011	14,448	30,960	0,7344	1 : 42,1	sauer.	86,2	—
24.	1100	1020	14,014	30,030	0,8316	1 : 36,1	"	—	—
25.	1700	1015	9,591	20,553	0,8194	1 : 25,1	"	—	—
26.	2300	1012	18,032	38,640	0,9062	1 : 42,1	"	—	—

säureausscheidung nur unbedeutend, nehmlich von 0,8194 g auf 0,9062 g zu. Dem entsprechend finden sich nun auch sehr bedeutende Schwankungen in dem Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff. Am 5. Januar ist dasselbe = 1 : 25,9, eine Relation, die man bisher unter allen Umständen für pathologisch erklärte. Es geht daraus hervor, dass aus vereinzelten Untersuchungen dieses Verhältnisses wenig zu schliessen ist.

Diese Erfahrungen sprechen sehr zu Gunsten der Ansicht von Marèss[1]), dass die Quantität der Harnsäure ihrem grösseren Theile nach einen persönlichen individuellen Werth darstellt, der von der Nahrung nur wenig beeinflusst wird. Nach seiner Ansicht bildet sie sich nur aus dem organisirten Eiweiss, nicht aus dem Nahrungseiweiss, wenn dieses den Stoffwechselvorgängen verfällt, ohne vorher organisirt zu sein.

[1]) Arch. slaves de biol. III. p. 207.

In Uebereinstimmung mit diesen Anschauungen zeigte auch in den Versuchen von Horbaczewski und Canera[1]) die Versuchsperson (Canera) im Stickstoffgleichgewicht und bei einer Harnstoffausscheidung von im Durchschnitt 30,67 g (Stickstoff des Harns auf Harnstoff umgerechnet) nur eine durchschnittliche Harnsäureausscheidung von 0,671 g, also bedeutend weniger, wie Herr Dr. Spilker. Das Verhältniss Harnsäure : Harnstoff betrug 1 : 45,7, gegen 1 : 32,3 bei Dr. Spilker.

Auch die älteren Angaben zeigen so bedeutende Schwankungen, dass, wenn man auch in Betracht zieht, dass sie mit bedeutenden Fehlern behaftet sein mögen, doch in ihnen gleichfalls ein Argument dafür liegt, dass die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure von im Individuum selbst, nicht in der Nahrung liegenden Verhältnissen abhängt.

Dass die Grösse der Eiweisszufuhr in der Nahrung an sich von keinem oder nur sehr untergeordnetem Einfluss auf die Grösse der Harnsäureexcretion ist, geht auch aus den zu anderen Zwecken angestellten Ernährungsversuchen von F. Hirschfeld[2]) hervor. Ich habe aus den Reihen von Hirschfeld Mittelwerthe berechnet, so weit dieses nicht schon von Hirschfeld ausgeführt ist; dabei ist die Stickstoffausscheidung im Harn auf Harnstoff umgerechnet. Die erhaltenen Werthe sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Reihe	Mittel aus	Harnstoff pro Tag	Harnsäure pro Tag	Verhältn. v. Harnsäure zu Harnstoff
I.	7 Tagen	11,35	0,417	1 : 27,2
II.	8 -	12,58	0,456	1 : 27,6
III.	7 -	31,64	0,386 (!)	1 : 82
IV.	3 -	32,99	0,427	1 : 80,2
V.	4 -	44,59	0,492	1 : 90,6

Es tritt in dieser Versuchsreihe klar hervor, dass die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure bei reichlicher Zufuhr von Eiweiss, die sich in der hohen Zahl für Harnstoff ausdrückt, keine Vermehrung erfuhr und auch bei äusserst reichlicher Zufuhr (Reihe V) nur eine sehr geringfügige.

[1]) Sitzungsber. der Wien. Akad. d. W. 1886. Bd. 93. II. Abth. Aprilheft.
[2]) Dieses Archiv Bd. 114. S. 301.

Zu weiteren Schlüssen lassen sich diese Versuche nicht verwerthen, da die Bedingungen der Ernährung abnorme waren[1]), nur in den letzten 4 Tagen der Reihe II wahrscheinlich Stickstoffgleichgewicht bestand, in den übrigen dagegen nicht. In der Reihe I und den ersten 4 Tagen der Reihe II deshalb nicht, weil die Eiweisszufuhr bei im Uebrigen ausreichender Nahrungsaufnahme absolut zu gering war, in den Reihen III, IV und V deshalb nicht, weil ungeachtet reichlicher Eiweisszufuhr die Quantität der aufgenommenen Nahrung — und das lag im Plan der Untersuchung — dem Bedürfniss nicht genügte, die aufgenommene Nahrung nicht soviel Calorien lieferte, als die Versuchsperson brauchte.

Betrachten wir nun den Einfluss des Alkalis auf die Harnsäureexcretion.

An den 10 Normaltagen der Vorperiode wurde ausgeschieden 8,2179 g Harnsäure = 0,8218 g p. d.

An den 9 Tagen der Alkaliperiode 6,2321 g = 0,6923 g p. d., an den 4 Tagen der Nachperiode 3,2916 g = 0,8229 g p. d.

Hieraus folgt ohne Zweifel, dass das Alkali eine Verminderung der Harnsäureexcretion mässigen Grades bewirkt hat. Dass diese Abnahme einer verminderten Bildung von Harnsäure entspricht und nicht etwa einer Zurückhaltung im Körper, geht aus dem Umstand hervor, dass die Harnsäureausscheidung in den 4 Tagen der Nachperiode im Durchschnitt genau so hoch war, wie in der Vorperiode.

Was das Verhältniss der Harnsäure : Harnstoff betrifft, so ergiebt sich Folgendes:

Die Harnstoffausscheidung betrug in der Vorperiode im Mittel 26,59 g pro Tag, in der Alkaliperiode war sie etwas, aber nicht viel, geringer, nehmlich 24,91 g, in der Nachperiode dagegen 30,05 g. Da die Nahrungsaufnahme ganz der Willkür überlassen war, so sind diese Schwankungen ohne Zweifel auf die schwankende Nahrungsaufnahme zu beziehen.

Setzt man die Harnsäureausscheidung in Beziehung zur Harnstoffausscheidung, so ergiebt sich auch bei dieser Betrachtungsart für die Alkaliperiode im Vergleich zur vorhergehenden Normalperiode eine leichte Verminderung der Harnsäureexcretion.

[1]) Vgl. hierüber die Orig.-Arbeit.

In der Normalperiode ist das Verhältniss von Harnsäure : Harnstoff = 1 : 32,3, in der Alkaliperiode = 1 : 36. Dagegen ist bei dieser Art der Betrachtung die Verminderung nicht erkennbar, wenn man die Alkaliperiode mit der 4tägigen Nachperiode vergleicht, denn in der letzteren ist das Verhältniss = 1 : 36,8. Die Erweiterung des Verhältnisses in der letzteren rührt nicht her von einer Zunahme der Harnsäure in der Nachperiode, sondern von einem starken Ansteigen der Harnstoffausscheidung bis auf 30,05 g.

Es folgt daraus: 1) dass sich für die Relation Harnsäure : Harnstoff keine bestimmte, allgemein gültige Zahl aufstellen lässt, diese vielmehr beeinflusst wird von der Grösse der Harnstoffausscheidung, 2) dass bei Versuchen über den Einfluss irgend einer Substanz auf die Grösse der Harnsäureausscheidung oder irgend einer Maassnahme, welcher der Körper unterworfen wird, aus dem Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff nur dann beweisende Schlüsse gezogen werden können, wenn in der Normalperiode und in der eigentlichen Versuchsperiode die Harnstoffausscheidung nahezu gleich ist.

Diese Forderung ist in den Versuchen von Herrn Spilker annähernd erfüllt, freilich rein zufällig, da die Nahrungsaufnahme keiner Beschränkung unterworfen war. Aber auch bei Versuchen im N-Gleichgewicht wird man auf Erfüllung dieser Forderung nicht immer mit Sicherheit rechnen können, da gerade durch die Substanz, deren Einfluss man prüfen will, bezw. durch die Maassnahmen, welchen sich die Versuchsperson unterwirft, eine Steigerung des Eiweisszerfalles, also eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung eintreten kann.

Bei dieser Sachlage wird man, ehe etwa durch zahlreiche und ausgedehnte Untersuchungen neue Gesetzmässigkeiten für das Verhältniss zwischen Harnsäure- und Harnstoffausscheidung aufgefunden worden sind, am besten thun, sich für klinische Zwecke um die Relation zwischen Harnsäure und Harnstoff **überhaupt nicht mehr zu kümmern**, da diese Art der Betrachtung unnöthiger Weise ein complicirendes Moment hineinträgt, diesen Begriff ganz fallen zu lassen und statt dessen auf die absolute Grösse der täglichen Harnsäureexcretion zurückzugehen.

Entsprechend den früheren Erörterungen, dass diese Grösse individuell ist, wird man von vornherein darauf verzichten müs-

sen, einen gewissen Werth für dieselbe als physiologisch, normal, einen anderen als pathologisch anzusehen, man wird vielmehr nur fragen können, welche Grösse der Harnsäureausscheidung als vortheilhaft, welche als unvortheilhaft für das betreffende Individuum anzusehen sei, welche am ehesten Störungen voraussehen lasse. Nur die begleitenden Umstände können eine bestimmte Ausscheidung zu einer pathologischen stempeln.

Beobachtet man bei einem durchaus gesunden Individuum eine hohe Harnsäureausscheidung, so hat man gewiss allen Grund anzunehmen, dass keine Harnsäure im Körper zurückgehalten wird, dass vielmehr alle gebildete Harnsäure auch zur Ausscheidung gelangt. Insofern ist eine hohe Ausscheidung als günstig anzusehen. Andererseits lässt sich nicht verkennen, dass eine individuell hohe Harnsäurebildung eine gewisse Gefahr in sich schliesst: je grösser die Quantität der im Körper gebildeten Harnsäure, desto leichter wird es sich, natürlich ceteris paribus, ereignen, dass sich ein Theil der gebildeten Harnsäure an irgend welcher Stelle des Körpers in fester Form ausscheidet, sei es in bestimmten Geweben, sei es im Nierenbecken, sei es erst in der Blase. Die Harnsäure spielt entzündetem Gewebe gegenüber, wie mir scheint, eine ähnliche Rolle, wie die Kalksalze; wie diese scheidet sie sich in entzündeten bezw. der molecularen Nekrose verfallenen Gewebsterritorien aus[1]); mehr noch, als die Kalksalze zeigt die Harnsäure eine Prädilection für bestimmte Gewebe, deren Ursache noch ganz unklar ist. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass eine starke Harnsäurebildung im Körper, die sich durch eine hohe Ziffer für die Harnsäure des Harns zu erkennen giebt, die einzige Bedingung für abnorme Ausscheidung ist, vielleicht ist sie nicht einmal die wesentlichste, dass sie aber ceteris paribus für die Abscheidung befördernd sein muss, kann wohl nicht bezweifelt werden.

Eine niedrige Harnsäureziffer im Harn wird man natürlich nicht unter allen Umständen für günstig ansehen können, da sie ja unter Umständen auch von einer bereits stattfindenden Abscheidung von Harnsäure in Körpergeweben oder von einer Anhäufung im Blut herrühren kann. Der klinische Werth der quantitativen Harnsäurebestimmungen, ganz besonders vereinzel-

[1]) Nach Ebstein wirkt die Harnsäure entzündungserregend.

ter, wird dadurch stark in Frage gestellt. Streng genommen wird man einen ganz unzweifelhaften Schluss nur dann ziehen können, wenn bei einer Person während der Gesundheit bei einer bestimmten Diät der individuelle Harnsäurewerth festgestellt ist und nunmehr bei erneuter Untersuchung sich eine wesentliche Abnahme dieser Zahl ergiebt. In diesem Falle wird man mit Bestimmtheit sagen können, dass eine Anhäufung der Harnsäure im Körper und die Gefahr der Abscheidung von Harnsäure in den Gelenken u. s. w. besteht, eventuell auch ein harnsaures Concrement in der Blase in der Bildung begriffen ist. —

Ob das von E. Pfeiffer[1]) angegebene und von Posner und Goldenberg[2]) bestätigte differente Lösungsvermögen verschiedener Harne für dem Harn zugesetzte Harnsäure geeignet ist, an die Stelle der quantitativen Harnsäurebestimmung zu treten, müssen weitere Untersuchungen lehren. —

Da die Anstellung von Versuchen am Menschen im Stickstoffgleichgewicht bekanntlich recht erhebliche Schwierigkeiten verursacht, so stellte Herr Spilker noch einen Versuch an einem Hunde im Stickstoffgleichgewicht an. Die Nahrung des Hundes bestand aus 450 g Fleisch und 75 g Fett. Was die Art der Ausführung dieser Versuche betrifft, so ist dieselbe wiederholt in diesem Archiv Gegenstand der Besprechung gewesen und es kann in dieser Beziehung auf die früheren Erörterungen verwiesen werden.

Dieser Versuch hatte ein ganz unerwartetes Resultat, wie die Betrachtung der Tabelle auf S. 579 ergiebt.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt ohne Weiteres, dass unter der Wirkung der Alkalizufuhr die Harnsäureexcretion eine sehr erhebliche Steigerung erfahren hat, welche in geringerem Grade auch in die Nachperiode hinein andauert, die Wirkung des Alkalis also der bei Menschen beobachteten durchaus entgegengesetzt ist. Eine ganz analoge Beobachtung liegt bezüglich des Einflusses des Antipyrins vor. Während Chittenden[3]) beim Menschen nach dem Einnehmen von Antipyrin die Harnsäureexcretion sinken sah, beobachtete Kumagawa[4]) am Hund,

[1]) Verh. des VI. und VII. (S. 327) Congress. für innere Med.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. XIII. S. 580.
[3]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 25. S. 503.
[4]) Dieses Archiv Bd. 113. S. 192.

Versuchstag.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Gewicht des Hundes.	Nahrung des Hundes.	Essigsaures Natron.	Stickstoff.	Harnstoff.	Harnsäure.	Reaction.
März			kg						
4.	300	1019	15,87	tägl. 450 g	—	14,848	31,800	0,1184	sauer.
5.	270	1017	15,84	Fleisch.	—	13,552	29,040	0,1360	„
6.	275	1016	15,92	75 g	—	12,712	27,240	0,1192	„
7.	320	1017	15,92	Schmalz,	—	13,664	29,280	0,1200	„
8.	290	1010	15,90	200 ccm	—	12,880	27,600	0,1056	„
9.	315	1017	15,88	Wasser.	—	13,888	29,760	0,1112	„
10.	340	1019	15,89	„	—	14,224	30,480	0,1288	„
11.	315	1017	15,80	„	—	13,776	29,520	0,1344	„
12.	290	1020	15,77	„	—	14,728	31,560	0,1192	„
13.	290	1017	15,73	„	—	14,672	31,440	0,1048	„
14.	340	1021	15,77	„	13 g essigsaures Na	14,000	30,000	0,1744	alkalisch.
15.	430	1025	15,83	„	16 g	14,112	30,240	0,1840	„
16.	370	1026	15,85	„	dito	14,112	30,240	0,1976	„
17.	375	1024	15,85	„	dito	14,560	31,200	0,1832	„
18.	385	1024	15,82	„	dito	14,560	31,200	0,1680	„
19.	285	1017	15,79	„	—	15,232	32,640	0,1448	sauer.
20.	300	1018	15,90	„	—	15,344	32,880	0,1472	„
21.	270	1016	15,97	„	—	14,946	31,920	0,1488	„
22.	300	1018	16,07	„	—	14,112	30,240	0,1304	„

allerdings bei sehr hohen Dosen, ein starkes Ansteigen der Harnsäureausscheidung, im Mittel um 65,2 pCt., im Maximum sogar fast auf das Doppelte. Wie diese Unterschiede zu erklären seien, ist noch sehr dunkel, an den Thatsachen selbst ist aber nicht zu zweifeln, um so weniger, als wir schon eine ganze Reihe von Unterschieden in den Stoffwechselvorgängen der Fleischfresser und Pflanzenfresser kennen.

Es lässt sich Manches für die Anschauung anführen, dass die Vermehrung der Harnsäureausfuhr in diesem Fall von einer Verminderung der Oxydationsvorgänge abhängt. Man kann es wohl als erwiesen ansehen, dass Harnsäure, welche Hunden durch Fütterung beigebracht ist, so weit sie überhaupt resorbirt wird, dem grössten Theil nach der Oxydation anheimfällt. Nach älteren Angaben — die sich aber alle nur auf die Liebig'sche Methode der Harnstoffbestimmung stützen — bildet sich dabei Harnstoff, nach meinen Beobachtungen[1]) sicher Allantoin, ob daneben noch Harnstoff, ist zweifelhaft. Wie dem auch sei, eine Oxydation findet jedenfalls statt. Wenn durch den

[1]) Ber. d. d. chem. Ges. IX. S. 719.

Magen eingeführte Harnsäure zum Theil der Oxydation unterliegt, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass dieses auch für einen Theil der in den Geweben gebildeten Harnsäure gilt, zunächst bei Hunden, dass somit die im Harn erscheinende Harnsäure nur einen, vielleicht sehr grossen Theil der im Körper gebildeten darstellt. Mancherlei spricht dafür, dass dieses auch beim Menschen so ist. Dass eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge eine Vermehrung der Harnsäureexcretion zur Folge habe, ist danach sehr wahrscheinlich. Die Alkalizufuhr scheint nun beim Hund in der That die Oxydationsvorgänge herabzusetzen. Schon vor längerer Zeit hat A. Auerbach[1]) durch auf meine Veranlassung ausgeführte Versuche nachgewiesen, dass die Oxydation eingegebenen Phenols bei Hunden durch Zusatz von Alkali zum Futter vermindert wird. Versuche von Taniguti (siehe die folgende Arbeit) machen die Abnahme der Oxydationsvorgänge beim Hund durch Alkalizufuhr gleichfalls wahrscheinlich. Es liegt danach in der That sehr nahe, die Steigerung der Harnsäurebildung beim Hund unter dem Einfluss des Alkalis auf eine Abnahme der Oxydationsvorgänge zu beziehen.

Der verschiedene Effect der Alkalizufuhr beim Menschen und beim Hund, ferner der durchaus verschiedene Einfluss des Antipyrins auf die Harnsäureausscheidung zeigt, dass Hunde zu Versuchen über Harnsäureausscheidung, insofern man die erhaltenen Resultate für den Menschen zu verwerthen beabsichtigt, nicht brauchbar sind, und sie zeigen auch auf's Neue, wie vorsichtig man im Allgemeinen bei der Uebertragung der an Thieren erhaltenen Resultate auf den Menschen sein muss, insofern es sich dabei um subtilere Stoffwechselvorgänge handelt. —

Aus den vorstehenden Erörterungen geht wohl schon zur Genüge hervor, ohne dass ich diesen Standpunkt besonders zu betonen brauchte, für wie wenig abgeschlossen ich unsere Kenntnisse über die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure selbst unter physiologischen Verhältnissen ansehe. Für den Gesunden wird es sich in erster Linie darum handeln, durch vollkommen vorwurfsfreie Versuche die Thatsache festzustellen, dass verschiedene Individuen bei derselben Ernährung und im Stickstoffgleich-

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. S. 226.

gewicht verschiedene Quantitäten Harnsäure ausscheiden, dass also die Harnsäureausscheidung in der That individuell ist. Eine vorwurfsfreie Beobachtungsreihe in dieser Richtung bilden die bereits oben erwähnten Versuche von Horbaczewski und Canera. In zweiter Linie käme dann die Ermittelung von etwaigen Gesetzmässigkeiten zwischen der Ausscheidung von Harnsäure und Harnstoff in Betracht.

XXV.

Ueber den Einfluss der Alkalien auf die Oxydation im Organismus.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Dr. Ken Taniguti aus Japan.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass ausserhalb des Organismus alkalische Reaction die Oxydation durch den atmosphärischen Sauerstoff befördert, so oxydirt sich, um nur einige Beispiele anzuführen, die Pyrogallussäure in alkalischer Lösung ausserordentlich leicht durch den Sauerstoff der Luft, in geringerem Grade auch das Brenzcatechin und die Gallussäure, so wird, wie Radzieszewski[1]) gezeigt hat, Benzol bei Gegenwart von Natronlauge mit Luft geschüttelt zu Phenol, Toluol auf demselben Wege zu Benzoësäure, Cymol zu Cuminsäure oxydirt. Ferner beobachteten Nencki und Sieber[2]), dass Traubenzucker und Harnsäure bei Bruttemperatur in alkalischer Lösung digerirt, allmählich oxydirt werden. In neuerer Zeit hat Hugo Schultz[3]) gezeigt, dass selbst kohlensaures Natron einen solchen oxydationsbefördernden Einfluss ausübt: Schultz konnte feststellen, dass Cymol mit einer Lösung von kohlensaurem Natron längere Zeit geschüttelt zum Theil zu Cuminsäure oxydirt wird; es erwies sich dabei auch der Einfluss des Lichtes als wesentlich befördernd für den Vorgang.

[1]) Mitgetheilt von Nencki, Journal f. prakt. Chemie. Bd. 23. S. 96.
[2]) Archiv f. exp. Pathol. XXIV. S. 360.
[3]) Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. 24. S. 498.

Dass die Alkalien eine gleiche oxydationsbefördernde Wirkung im Organismus ausüben, haben Liebig und Lehmann a priori angenommen, die Versuche hierüber an Thieren sind aber durchaus nicht in demselben Sinne und auch nicht constant ausgefallen.

Auf Veranlassung von E. Salkowski untersuchte A. Auerbach[1]) im Jahre 1879 an Hunden, ob unter dem Einfluss grosser Quantitäten von kohlensaurem Natron von eingeführtem Phenol (Carbolsäure) ein grösserer Antheil durch Oxydation verschwindet, wie unter sonst ganz gleichen Verhältnissen, jedoch ohne Zufuhr von Alkali. Es zeigte sich, dass ganz entgegengesetzt der aprioristischen Annahme in der Periode der Alkalizufuhr ein grösserer Theil des Phenols als Phenolschwefelsäure im Harn erschien, als ohne dieses, dass die Alkalizufuhr also die Oxydation der Carbolsäure nicht beförderte, sondern hemmte.

Dagegen fand I. Munk[2]) am Pferd, dass von gleichen Mengen eingegebenen Phenols unter dem Einfluss eingeführter Salzsäure also bei herabgesetzter Alkalescenz des Körpers weniger oxydirt werde, als ohne Salzsäure. Demnach hatte sich bei Pferden die alkalische Reaction der Gewebssäfte in der That als Beförderungsmittel der Oxydation erwiesen.

Auf Veranlassung und unter Leitung von Prof. E. Salkowski benutzte ich eine sich mir bietende Gelegenheit, um diese Frage an einer anderen Substanz am Hunde zu prüfen. Bekanntlich hat der Schwefel im Harn nur zum Theil die Form von Schwefelsäure (präformirte und gebundene), zu einem anderen Theil, und zwar namentlich beim Hunde zu einem sehr erheblichen Theil, die Form eines schwefelhaltigen organischen, noch unbekannten Körpers. Es war nun zu erwarten oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, wenn die Alkalien die Oxydation befördern, unter dem Einfluss derselben die Quantität der ausgeschiedenen Schwefelsäure steigen, die Quantität der organischen schwefelhaltigen Substanz dagegen abnehmen müsse, oder mit anderen Worten, es war zu erwarten, dass, wenn man nach dem Vorschlage von E. Salkowski den in der Schwefelsäure entleerten Schwefel „sauren Schwefel“ nennt,

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. S. 226.

[2]) Verhandl. d. physiol. Ges. 1881, abgedr. in Arch. f. Physiol. 1881.

den in Form der organischen schwefelhaltigen Substanz entleerten „neutralen“, unter dem Einfluss von Alkali der neutrale Schwefel abnehme, der saure dagegen ansteigen werde. Die Gelegenheit, diese Voraussetzung zu prüfen, bot mir ein von Herrn E. Spilker* an einem Hund im Stickstoffgleichgewicht angestellter Versuch, welcher darauf gerichtet war, den Einfluss des Alkali auf die Harnsäureausscheidung festzustellen. Der Hund erhielt 450 g Fleisch und 75 g Fett p. d. und an 5 Tagen 13 bezw. 16 g essigsaures Natron. Die sonstigen Einzelheiten gehen aus dem Versuche von Herrn E. Spilker hervor. Den Harn dieses Hundes benutzte ich zur Lösung der oben aufgeworfenen Frage. Die Bestimmung des Stickstoffs nach Kjeldahl ist von Herrn Spilker ausgeführt. Die Bestimmung des gesammten Schwefels und der Gesammtschwefelsäure geschah nach bekannten Methoden, erstere an 25 ccm Harn durch Schmelzen mit Soda + Salpeter, letztere an 50 ccm. Bei der Bestimmung des Gesammtschwefels wurde auf das Sorgfältigste auf die völlige Austreibung der Salpetersäure durch wiederholtes Abdampfen der Schmelze mit Salzsäure geachtet. Die Differenz zwischen dem gesammten Schwefel und den als Schwefelsäure ausgeschiedenen Schwefel, beide Werthe auf 100 ccm umgerechnet, ergiebt den neutralen Schwefel. — Ausserdem wurde noch die Phosphorsäure durch Titriren mit Uranlösung bestimmt.

Die erhaltenen Zahlen sind in der Tabelle S. 584 zusammengestellt; zur Erleichterung der Uebersicht sind die Angaben über Harnmenge, Stickstoff u. s. w. aus der Tabelle von Spilker wiederholt.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich folgende reducirte Tabelle für die Ausscheidung von Stickstoff und Schwefel in den verschiedenen Perioden pro Tag

	Stickstoff	Schwefel	S : N =
Normalperiode	13,898	0,8924	1 : 15,5
Alkaliperiode	14,269	0,9658	1 : 14,8
Nachperiode	14,909	1,003	1 : 14,9.

Das Verhältniss des Schwefels zum Stickstoff ist also in der Alkaliperiode und Nachperiode fast absolut übereinstimmend, in der vorausgehenden Normalperiode um ein Geringes weiter, als in diesen beiden Perioden. Was das Stickstoffgleichgewicht be-

Datum.	Harnmenge in ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Stickstoff in g.	Schwefelgehalt des Harns: a) als SO_4H_2 ausgeschieden.	b) als neutral. Schwefel ausgeschieden.	c) Summe von a+b.	Phosphorsäure.	Essigsaures Natron in g.
März 1889									
4.	300	1019	sauer	14,848	0,689	0,248	0,937	1,808	—
5.	270	1017	dito	13,552	0,662	0,171	0,833	1,606	—
6.	275	1016	dito	12,712	0,574	0,201	0,778	1,600	—
7.	320	1017	dito	13,664	0,614	0,219	0,833	1,609	—
8.	290	1016	dito	12,880	0,577	0,236	0,813	1,612	—
9.	315	1017	dito	13,888	0,579	0,312	0,891	—	—
10.	340	1019	dito	14,224	0,636	0,267	0,903	—	—
11.	315	1017	dito	13,776	0,616	0,308	0,924	1,888	—
12.	290	1020	dito	14,728	0,732	0,249	0,981	1,923	—
13.	290	1017	dito	14,672	0,659	0,372	1,031	1,920	—
14.	340	1021	alkalisch	14,000	0,596	0,262	0,858	2,080	13
15.	430	1025	dito	14,112	0,654	0,294	0,948	2,208	16
16.	370	1026	dito	14,112	0,644	0,313	0,957	2,080	dito
17.	375	1024	dito	14,560	0,696	0,374	1,070	2,272	dito
18.	385	1024	dito	14,560	0,684	0,312	0,996	—	dito
19.	285	1017	sauer	15,232	0,704	0,318	1,022	1,926	—
20.	300	1018	dito	15,344	0,697	0,342	1,039	1,888	—
21.	270	1016	dito	14,946	0,713	0,308	1,021	1,888	—
22.	300	1016	dito	14,112	0,641	0,289	0,930	1,840	—

trifft, so ist dieses augenscheinlich in der Normalperiode noch nicht ganz erreicht gewesen. Die verfütterte Fleischmenge — 450 g — enthält 15,3 g Stickstoff. Nimmt man in den Fäces einen N-Gehalt von etwa 0,6 g an, so müssen bei N-Gleichgewicht im Harn 14,8 g enthalten sein, während thatsächlich in der Normalperiode nur 13,898 g gefunden sind. Dagegen war N-Gleichgewicht vorhanden in der Nachperiode und annähernd auch schon in der Alkaliperiode.

Bezüglich der Ausscheidung des Schwefels ergiebt sich Folgendes.

Es sind im Durchschnitt pro Tag ausgeschieden:

	Neutral. Schwefel a	Saurer Schwefel b	Verhältn. v. a:b
Normalperiode	0,2588	0,634	1 : 2,46
Alkaliperiode	0,311	0,6548	1 : 2,10
Nachperiode	0,314	0,689	1 : 2,19.

Der neutrale Schwefel hat also gegenüber dem sauren Schwefel unter dem Einfluss des Alkalis keineswegs abgenommen, sondern im Gegentheil im Vergleich mit der Nor-

malperiode sogar erheblich, im Vergleich mit der Nachperiode ein wenig zugenommen. Die Alkalizufuhr hat also sicher keine Steigerung der Oxydation herbeigeführt, sondern eher eine Verminderung. Das Ergebniss steht vollkommen in Einklang mit dem Resultat, das A. Auerbach seiner Zeit am Phenol erhalten hat. An demselben Hunde hat Herr A. Spilker eine Steigerung der Harnsäureausfuhr unter dem Einfluss des Alkalis beobachtet; auch diese kann man, wenn man will, als Zeichen einer Verminderung der Oxydation betrachten, wie in der vorhergehenden Abhandlung erörtert ist.

Es ist somit bisher keinerlei Beweis vorhanden, dass die Steigerung der Alkalescenz der Gewebssäfte beim Hunde die Oxydation befördert, im Gegentheil, es spricht Alles dafür, dass sie die Oxydation herabsetzt. Wie ist nun diese Beobachtung mit der unzweifelhaft von I. Munk an einem Pferde constatirten Herabsetzung der Oxydation bei Herabsetzung der Alkalescenz der Gewebssäfte zu vereinigen? I. Munk hat diese Frage schon in seiner Abhandlung über das Verhalten des Phenols beim Pferd erörtert. Munk erinnert daran, dass E. Salkowski schon früher auf Grund seiner Versuche über das Verhalten des Taurins und der von ihm gefundenen Entziehung von Alkali durch Säuren beim Pflanzenfresser auf die Unterschiede in den Stoffwechselverhältnissen der Fleischfresser und Pflanzenfresser aufmerksam gemacht hat und führt hierauf auch die Unterschiede in dem Verhalten des Hundes und Pferdes zu eingeführtem Phenol zurück. Wir können uns dieser Erklärung nur anschliessen und sehen in dem Resultat der beschriebenen Versuchsreihe einen neuen Beleg für die Richtigkeit der Anschauung, dass die Stoffwechselverhältnisse der Fleischfresser nicht ohne Weiteres mit denen anderer Thierspecies identificirt werden können. Der vorliegende Versuch mahnt somit auf's Neue zur Vorsicht in der Uebertragung der Resultate von einer Thierspecies auf die andere und namentlich auf den Menschen. Nebenher wurde in dem Versuch noch die Phosphorsäure bestimmt, um zu sehen, ob die Ausscheidung derselben im Harn durch die Alkalizufuhr beeinflusst wird.

Aus den Zahlen der Tabelle ergiebt sich Folgendes pro Tag:

	Phosphorsäure	Stickstoff	$P_2O_5 : N =$
Normalperiode	1,746	13,898	1 : 7,96
Alkaliperiode	2,160	14,269	1 : 6,61
Nachperiode	1,885	14,909	1 : 7,91.

Wie ein Blick auf die kleine Tabelle lehrt, ist die Ausscheidung von Phosphorsäure durch den Harn an den Alkalitagen grösser als in der Normalperiode und in der Nachperiode.

Es ist bekanntlich eine charakteristische Eigenschaft des Harns der Pflanzenfresser, dass er wenig Phosphorsäure enthält, mitunter sogar ausserordentlich wenig: so fand E. Salkowski[1]) in dem 24stündigen Harn eines Pferdes nur 0,2199 Phosphorsäure bei 65,34 g Stickstoff. Die Phosphorsäure wird beim Pflanzenfresser zum grösseren Theil durch den Darm ausgeschieden.

Die Armuth des Pflanzenfresserharns an Phosphorsäure wird in der Regel zu der alkalischen Reaction des Harns in Beziehung gebracht. Die vorliegende Beobachtung zeigt, dass diese Anschauung nicht richtig sein kann. Denn trotz der alkalischen Reaction hat der Gehalt des Harns an Phosphorsäure nicht abgenommen, sondern im Gegentheil zugenommen und zwar sowohl absolut, als auch im Verhältniss zum Stickstoff, die Zufuhr von Alkali hat also denjenigen Antheil der Phosphorsäure, der durch den Darm ausgeschieden wird, verringert. Für die Geringfügigkeit der Phosphorsäureausscheidung im Harn der Pflanzenfresser müssen demnach noch andere Momente in Betracht kommen, als die alkalische Reaction.

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 9. S. 241.

XXVI.

Ein Fall von Myotonia congenita intermittens.

Klinisch und anatomisch untersucht

von

Stabsarzt Dr. Martius,
Privatdocenten in Berlin

und

Dr. Hansemann,
drittem anatomischen Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. XVI.)

Die nachfolgende Beobachtung[1]) betrifft einen jungen Mann, der an einer höchst eigenthümlichen, in dieser Form, so viel ich sehe, noch nicht beobachteten Störung der willkürlichen Bewegung bestimmter Muskelgruppen leidet, einer Störung, deren genaueres Studium ebenso grosses wissenschaftliches Interesse darbieten dürfte, wie ihre Kenntniss für den aushebenden Militärarzt von praktischer Wichtigkeit sein muss.

Fritz St., 21 Jahre alt, Maschinenbauer, datirt sein Leiden bis in die früheste Kindheit zurück. Sicher besteht dasselbe, so lange seine Erinnerung zurückreicht. Sonst will er bis auf die gewöhnlichen Kinderkrankheiten (Keuchhusten, Masern, leichte Halsentzündungen) immer gesund gewesen sein. Der eigenen Auffassung und Schilderung des Pat. nach besteht die Affection in einer zeitweilig, aber nur unter Einfluss von Kälte auftretenden Schwäche in beiden Händen, die ihn während der Dauer des Anfalles zu feineren mechanischen Arbeiten völlig unfähig macht. Im warmen Sommer ist Pat. unter günstigen Umständen Tage und Wochen, ja Monate lang von seinem Uebel gänzlich frei. Plötzlich auftretende Abkühlungen, wie ein kaltes Bad, rufen auch im Sommer die Affection hervor. Im Winter tritt der Anfall fast täglich auf und zwar meistens des Morgens. Dabei fühlt Pat. den Anfall nahen. Er hat ein deutliches Gefühl davon, dass die „Schwäche", wie er es nennt, allmählich sich entwickelt, und dies zu einer Zeit, wo die Bewegungsstörung sich objectiv noch nicht nachweisen lässt. Das erste, was objectiv

[1]) Nach einem in der militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage.

auffällt, nachdem Pat. die Herrschaft über seine Finger mehr oder weniger verloren hat, ist eine allmählich sich ausbildende Art von Klauenstellung beider Hände, die hervortritt, wenn Pat. Hände und Finger zu strecken sucht; d. h. bei Gradstellung des Handgelenks stellen sich die Metacarpo-Phalangealgelenke in Hyperextension, während die beiden Phalangealgelenke gebeugt sind. Dabei können die Finger passiv leicht gestreckt werden. Die Ausbildung dieser Fingerhaltung ist für den Pat. selbst das Zeichen, dass der Anfall zur vollen Höhe sich entwickelt hat. Lässt man nunmehr den Pat. einen kräftigen Händedruck ausüben, so gelingt dieser mit normaler oder jedenfalls nicht merklich herabgesetzter Kraft; aber nach Aufhören des Druckes ist der Kranke durchaus ausser Stande, die Hand schnell wieder zu öffnen. Finger und Hand bleiben in der Druckhaltung, wie krampfhaft stehen; jedoch ohne dass noch ein wirklicher Druck ausgeübt wurde. Dabei sieht man, dass die während des Druckes reliefartig vorspringenden Muskelbäuche sowohl der Beuger wie der Strecker noch eine merkbare Zeit in starker Spannung bleiben, um dann langsam zu erschlaffen. Erst wenn der Krampf nach wenigen Secunden sich gelöst hat, gewinnt der Pat. seine Herrschaft über die Finger so weit wieder, dass er dieselben aus der gewaltsamen Beugestellung in die vorbeschriebene zurückführen kann. Durch die Untersuchung aufmerksam gemacht, bemerkt Pat., der bis dahin immer nur von „Schwäche“ in den oberen Extremitäten sprach, selbst, dass auch noch in anderen Muskeln auf der Höhe des Anfalls ähnliche Erscheinungen aufträten. So zeigt er, dass wenn er mit starker plötzlicher Willensanstrengung den Biceps brachii contrahirt, dieser Muskel über die Dauer der willkürlichen Innervation hinaus in tonischer Contraction verharrt und dadurch die schnelle Ausführung der antagonistischen Streckung des Armes verhindert. Erst allmählich verschwindet diese nachdauernde Contractur. Ebenso erinnert er sich, dass manchmal auch die Gesichts- und Kaumusculatur dasselbe Verhalten gezeigt habe. Die unteren Extremitäten sind auch während der stärksten Anfälle gewöhnlich ganz frei. Alle Bewegungen derselben gehen präcis und glatt vor sich. Nur einmal will Pat. in einem kalten Flussbade auch an den unteren Extremitäten steif und klamm geworden sein.

Diese auffallende Nachdauer der Contraction nach kräftigen Willkürbewegungen erinnerte so unmittelbar an das Bild der in den letzten Jahren so viel discutirten Thomsen'schen Krankheit, dass ich mir die Frage vorlegen musste, ob die anfallsweise auftretende sogenannte Schwäche des Pat. nicht als eine der Thomsen'schen Krankheit verwandte Affection sich entpuppen werde.

Bekanntlich ist diese von Strümpell als Myotonia congenita bezeichnete Krankheit zuerst im Jahre 1876 durch eine Veröffentlichung des Schleswigschen Arztes Dr. Thomsen bekannt geworden, der selbst daran litt und in dessen Familie die Krank-

heit durch 4 Generationen sich forterbte. Die Veröffentlichung erfolgte im Interesse eines seiner Söhne, der bei der völligen Unbekanntheit des Leidens trotz desselben zum Militärdienst ausgehoben war.

Seitdem hat die Krankheit in hervorragendem Maasse die Aufmerksamkeit der Neurologen auf sich gezogen und das praktische Interesse der Militärärzte erweckt. Auch in unserer Gesellschaft sind im Laufe der letzten Jahre durch die Herren Jaeckel und Lenhartz zwei typische Fälle von Thomsen'scher Krankheit vorgestellt worden.

In ein neues Stadium nun ist die Geschichte dieser Krankheit durch eine vor 2 Jahren erschienene umfassende und gründliche Monographie von Erb[1]) getreten. Erb stellt 20 bis dahin veröffentlichte Fälle von ächter Thomsen'scher Krankheit kritisch zusammen. Er macht darauf aufmerksam, dass die objective Untersuchung dieser Fälle mancherlei zu wünschen übrig lasse. Diese Lücke füllt er durch die sehr genaue und sorgfältige Untersuchung von 3 weiteren Fällen unserer Krankheit aus. Es gelingt ihm, an den befallenen Muskeln ganz typische, die Affection von jeder anderen unterscheidende Reactionen auf mechanische und elektrische Reize festzustellen; es gelingt ihm weiter, an excidirten Muskelstücken typische Veränderungen der Muskelfasern nachzuweisen. So kommt er dazu, die Thomsen'sche Krankheit jetzt als eine hinreichend fest und sicher charakterisirte Krankheitsform zu bezeichnen, die jeden Augenblick mit Sicherheit erkannt und von anderen unterschieden werden kann. Mit dem von Erb gezeichneten typischen Bilde der Krankheit wird daher auch unser Fall nach genauerer Untersuchung zusammenzuhalten sein, um zu entscheiden, wie weit er in den Rahmen der Thomsen'schen Krankheit fällt, wie weit nicht.

Die erste Frage ist die nach der Erblichkeit. In der That stellt sich heraus, dass wir es in unserem Falle mit einem geradezu klassischen Beispiel von Familienkrankheit zu thun haben.

Der Pat. erzählt uns darüber Folgendes. Die Krankheit ist bis auf seinen Urgrossvater und zwar bis auf den Vater seiner Grossmutter zurück zu verfolgen. Die Familientradition erzählt, dass dieser als junger Mann vor

[1]) Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Studien von Prof. Dr. Wilhelm Erb. Leipzig, Vogel, 1886.

seiner Verheirathung auf der Jagd sich einst eine starke Erkältung zugezogen habe. Er verfiel darauf in ein hitziges Fieber, nach dessen Ablauf die von da an in der Familie erbliche eigenthümliche Steifheit in Armen, Beinen und Gesicht zurückgeblieben sei. Er hatte später 4 Kinder, einen Sohn und 3 Töchter. Von diesen erbten 2 Töchter die Krankheit. Die eine ist die Grossmutter unseres Patienten. Von ihren 8 Kindern, 4 Söhnen und 4 Töchtern, litten 5, die 4 Söhne und 1 Tochter, an demselben Uebel, 3 Schwestern blieben frei. Von den 4 afficirten Söhnen hatte einer, der Vater des Pat. wiederum 3 Söhne, von denen der eine, unser Pat., erkrankte, während seine beiden Brüder frei geblieben sind. Von seinen an demselben Uebel leidenden 3 Onkeln hatte einer mehrere ebenfalls afficirte Kinder, deren jetziger Aufenthalt unbekannt ist. Die eine afficirte Tante des Pat. hatte einen ebenfalls an dem Uebel leidenden Sohn, der bereits todt ist.

Art und Intensität des Uebels sollen durch alle Generationen hindurch wesentlich dieselben gewesen sein, wie bei unserem Pat. Namentlich ist hervorzuheben, dass die Bewegungsstörung sich bei allen fast ganz auf die Arme und das Gesicht beschränkt habe. Von seinem Vater, einem Landwirth, weiss Pat. sich nur einmal zu erinnern, dass derselbe in Folge eines langen Rittes in der Kälte auch am übrigen Körper steif geworden sei, so dass er vom Pferde gehoben werden musste.

Hervorzuheben ist noch, dass, soweit die Nachrichten reichen, das Leiden niemals eine Generation übersprungen hat. War ein Familienglied frei von demselben, so blieb es auch seine Descendenz.

Gehen wir nun zur objectiven Untersuchung des Pat. über.

Derselbe ist abgesehen von seinem speciellen Leiden durchaus gesund. Alle vegetativen Organe functioniren normal. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung; keine Störungen der Sinnesorgane. Keine Klagen über Schmerzen oder Parästhesien. Normale Sensibilitätsverhältnisse. Normale psychische Entwickelung.

Kniephänomen gut ausgesprochen, eher leicht verstärkt, als abgeschwächt. Quadricepszuckung kurz, blitzartig. Kein Fussclonus. Leichte Periostreflexe an den oberen Extremitäten.

Wie man sich leicht überzeugen kann, beschränkt sich die Bewegungsstörung in der That während der gewöhnlichen Anfälle auf die Gesichts- (bezw. Kau-)musculatur, sowie auf die die Hand und die Finger bewegenden langen Muskeln der Vorderarme. Wenn der Pat. aus der Kälte in das warme Zimmer zur Untersuchung kommt, so macht die Lippenmusculatur beim Sprechen einen eigenthümlich verklammten Eindruck: die Bewegungen sind langsam und steif. Wenn Pat. die Kiefer fest aufeinanderpresst, so fühlt und sieht man eine ausgesprochene Nachdauer der Contraction. Die Lösung erfolgt erst allmählich. Diese Erscheinungen im Gesicht gehen jedoch im warmen Zimmer verhältnissmässig rasch vorüber. Nach etwa einer halben Stunde ist die Musculatur frei. Viel länger dauert der entsprechende Zustand in der Musculatur der Vorderarme.

Zunächst fällt die bereits beschriebene eigenthümliche Stellung der Finger

auf. Lässt man den Pat. complicirte Verrichtungen vornehmen, die zwar keine Kraft, aber eine gewisse Geschicklichkeit erfordern, wie Auf- und Zuknöpfen des Rockes, so sieht man, dass Pat. nur schwer damit fertig wird. Die Bewegungsstörung trägt dabei keineswegs den Charakter der Ataxie; vielmehr sieht es aus, als wenn es sich in der That um eine Schwäche der Extensorenmusculatur handle: die Bewegungen erinnern ausserordentlich an die Manipulationen eines Mannes mit beginnender Bleilähmung. Das alles erinnert in nichts an die typische myotonische Bewegungsstörung. Das Bild ändert sich jedoch sofort, sowie man den Pat. auffordert, brüske, möglichst kräftige Bewegungen auszuführen, z. B. dem Untersucher mit aller Kraft die Hand zu drücken. Ohne Zweifel geschieht dies mit nahezu normaler Kraft und dabei springen nicht nur die den Druck ausübenden Beuger, sondern — wie ja stets — auch die antagonistischen langen Strecker als scharf markirte, äusserst harte Stränge vor. Mit Aufhören des Willensimpulses hört auch der Druck als solcher auf, aber die Hand bleibt in der Druckstellung stehen. Sie kann nicht schnell und präcis wieder geöffnet werden. Erst nachdem im Verlaufe weniger Secunden der Krampf sowohl der Beuger als der Strecker sich gelöst hat, hört der antagonistische Zug der Beuger auf, gewinnt der Pat. die Willensherrschaft über seine nunmehr erschlafften Strecker wieder und die Hand öffnet sich. Dies letztere Verhalten ist nun durchaus dem bei der Thomsen'schen Krankheit analog. Es musste daher von höchstem Interesse sein, genau zu untersuchen, ob die betroffenen Muskeln während des Anfalles die von Erb genau angegebenen Charaktere der myotonischen Reaction darbieten oder nicht. Ich folge in der Schilderung der Symptome dem Schema Erb's.

Mechanische Erregbarkeit. Dieselbe ist in den motorischen Nerven gering. Durch einen Schlag mit dem Percussionshammer auf den Radialis an der Umschlagstelle sind aber bemerkbare, schwache Zuckungen in der Radialismusculatur auszulösen. Besser noch zu prüfen ist die mechanische Erregbarkeit des Ulnaris und zwar auf folgende, bisher noch nicht beschriebene Weise. Man kann bei den meisten Menschen den N. ulnaris leicht in der nach ihm benannten Rinne des medialen Epicondylus als einen runden Strang fühlen. Wenn man nun den Nerven, indem man ihn mit dem Zeigefinger kräftig gegen die Knochenunterlage drückt, plötzlich unter dem Finger weggleiten lässt, d. h. wenn man ihn gewissermaassen mit dem Finger wegknipst, so hat der Untersuchte nicht nur die bekannte Sensation des Kriebelns am kleinen Finger und an der Kleinfingerseite des 4. Fingers, sondern es erfolgt unter Umständen auch eine kräftige, blitzartige Zuckung der Ulnarismusculatur, als sei der Nerv von einem Oeffnungsinductionsschlag getroffen. Bei vielen Gesunden lassen sich auf diese Weise die schönsten Zuckungen auslösen. Bei unserem Pat. ist kaum eine Spur davon zu erzielen.

Dagegen ist die mechanische Erregbarkeit der betroffenen Musculatur erheblich erhöht. Ein Schlag mit dem Percussionshammer auf die Extensorengruppe bewirkt eine tiefe Längsrinne, die durch Einziehung des getroffenen Muskelbündels entstanden ist. Diese Rinne bleibt etwa 1½ Se-

cunden lang stehen, um sich dann in der Zeit von etwa 2½ Secunden allmählich wieder auszugleichen, so dass vom Moment des Schlages bis zum völligen Wiederausgleich 4 Secunden verfliessen. Auch bei der Beklopfung der Gesichts- namentlich der Kinnmusculatur lässt sich die tonische Contraction mit Nachdauer deutlich nachweisen.

Elektrische Erregbarkeit der Nerven.

Reiz. Elektrode: 10 qcm Qu. Schn. Indiffer. Elektr. auf das Sternum: 72 qcm Qu. Schn.

Nervus radialis.

Links			Rechts	
	R. A. 105 mm	Farad. R.	110 mm R. A. keine Nachdauer.	
Zuckungen blitzartig.	0,5 M. A.	K. S. Z.	1,5 M. A.	Zuckungen blitzartig.
	1,5 -	A. O. Z.	2,5 -	
	4,5 -	A. S. Z.	4,5 -	

Nervus ulnaris.

	R. A. 90 mm	Farad. R.	90 mm R. A. keine Nachdauer.	
Zuckungen blitzartig.	1,0 M. A.	K. S. Z.	1,5 M. A.	Zuckungen blitzartig.
	4,0 -	A. O. Z.	5,0 -	
	4,0 -	A. S. Z.	5,0 -	

Nervus facialis (Unterer Ast).

	105 mm	Farad. R.	100 mm R. A. keine Nachdauer.	
Zuckungen blitzartig.	1,0 M. A.	K. S. Z.	1,0 M. A.	blitzartig.
	2,0 -	A. O. Z.	2,0 -	
	3,0 -	A. S. Z.	3,0 -	
	5,5 -	K. S. T.	5,0 -	

Diese Tabellen ergeben völlig normale Reactionen. Quantitativ ist die Erregbarkeit eher erhöht als herabgesetzt. (Die zur ersten KSZ nöthigen Stromstärken liegen unter den von Stinzing gefundenen Mittelwerthen.) Qualitativ ergiebt sich die normale Zuckungsformel. Von einer Nachdauer ist weder beim faradischen Tetanus noch beim K. S.-Tetanus, wo derselbe erzielt wurde, etwas zu bemerken.

Um so auffallender ist der veränderte Zuckungsmodus bei der directen elektrischen Reizung der Musculatur. Dieselbe ergiebt bei Anwendung des galvanischen Stromes exquisit tonische Reaction mit ausgesprochener Nachdauer. Setzt man z. B. die Reizelektrode mit der Kante auf einen der langen Strecker in dessen Längsrichtung, so entsteht beim Stromschluss unter derselben eine rinnenförmige Vertiefung, genau wie vorhin nach dem Schlag mit dem Percussionshammer. Diese Rinne bleibt während der ganzen Dauer des Stromschlusses stehen, um sich nach Oeffnung desselben langsam wieder abzugleichen. Setzt man die Elektrode mit der ganzen Fläche auf einen der Extensoren, so springt derselbe in toto reliefartig hervor, bleibt als Wulst während des Stromschlusses stehen und verschwindet erst wieder allmählich nach Oeffnung der Kette. Dieser Effect tritt bei einer Stromstärke von etwa 4 M. A. zuerst hervor. Verstärkung des Stromes ändert an demselben nichts,

nur dass dann im Moment des Schlusses wegen übergreifender Stromschleifen in der gesunden Oberarmmusculatur eine blitzartige Zuckung auftritt, die der tonischen Contraction der Extensoren voraufgeht. Es entsteht so ein höchst prägnantes und auffälliges Bild.

Zu bemerken ist noch, dass nur Schliessungszuckungen auftreten und dass der Effect unter der Anode nahezu derselbe ist, wie unter der Kathode.

Bei directer faradischer Reizung lässt sich sowohl in den Extensoren, wie in den Flexoren deutliche Nachdauer der tetanischen Contraction erzielen, aber nur bei sehr starken Strömen. Dagegen bringen auch die stärksten zu Gebote stehenden Oeffnungsinductionsschläge (bei über einander geschobenen Rollen) direct, ebenso wie indirect, keine Spur von Nachdauer zu Wege, nur blitzartige Zuckungen. Auch in der Kinn- und Mundmusculatur gelingt es, zur Zeit der Starre mit Hülfe des galvanischen Reizes tonische Contraction mit Nachdauer hervorzurufen.

Bei stabiler Anwendung des Stromes nach der Methode Erb's (grosse Elektrode auf das Sternum, mittlere bezw. kleine auf das Handgelenk) ist bei allmählicher Verstärkung des Stromes bis zu etwa 6 M. A. überhaupt keine Wirkung zu constatiren. Bei weiterer Verstärkung des Stromes bis zu 10 M. A. gerathen sämmtliche Beuger und Strecker in starke tonische Contractur. Dagegen ist von den von Erb beschriebenen in rhythmischer Folge von der Kathode zur Anode ablaufenden wellenförmigen Contractionen nichts zu sehen.

Dies ist der äusserst charakteristische objective Befund auf der Höhe des ausgebildeten Anfalls. Derselbe entspricht nahezu in allen Einzelheiten dem von Erb beschriebenen Symptomencomplex der „myotonischen Reaction“, durch welche, wie Erb hervorhebt, die „Thomsen'sche Krankheit hinreichend sicher charakterisirt und von anderen Affectionen leicht zu unterscheiden ist“.

Der besseren Uebersicht wegen führe ich das als kurzes Resumé von Erb gegebene Gesammtbild der myotonischen Reaction (MyR) wörtlich an unter Zusatz vergleichender Bemerkungen für unseren Fall.

„Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist normal oder herabgesetzt — die der Muskeln erhöht und verändert (träge, tonische Contraction mit sehr langer Nachdauer).“ Trifft in unserem Fall genau zu.

„Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Wesentlichen normal, die der Muskeln etwas erhöht und verändert: auch hier eine träge, tonische, lange nachdauernde Contration.“ Das letztere ist beobachtet, aber nur bei starken Strömen.

„Auch vom Nerven aus geben stärkere faradische Ströme eine nachdauernde Contraction.“ Konnte nicht beobachtet werden.

„Einzelne Oeffnungsinductionsschläge dagegen lösen sowohl vom Nerven aus, wie bei directer Muskelreizung nur kurze, blitzähnliche Zuckungen aus.“ Trifft zu.

„In einzelnen Muskeln treten bei continuirlicher faradischer Reizung mit festsitzenden Elektroden unregelmässig wogende, undulirende Contractionen ein.“ Von diesem oben nicht besonders berücksichtigten Phänomen war eine Andeutung vorhanden.

„Die galvanische Erregbarkeit des Nerven ist normal, aber etwas herabgesetzt (verspäteter KaSTe); alle Zuckungen sind, bei normalem Zuckungsgesetz, durchweg kurz, nicht nachdauernd; nur durch labile Reizung der Nerven können auch nachdauernde Contractionen ausgelöst werden.“ Ebenso bei unserem Kranken, nur dass die nachdauernden Contractionen durch labile Reizung der Nerven fehlten.

„Die Muskeln dagegen zeigen erhöhte galvanische Erregbarkeit, mit qualitativer Veränderung. AnS wirkt annähernd gleich stark, manchmal stärker als KaS; alle Zuckungen sind träge, tonisch, sehr lange nachdauernd; exquisite locale Dellen- und Furchenbildung unter der Reizelektrode.“ — Diese Hauptzeichen der myotonischen Reaction sind bei unserem Kranken auf's Schönste ausgebildet.

„Endlich beobachtet man hier das eigenthümliche Phänomen der rhythmischen, wellenförmigen Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung.“ Wenn auch die wellenförmigen Contractionen selbst nicht zur Ausbildung kamen, die von Erb beschriebene Vorstufe derselben, das tonische Starrwerden des ganzen Armes bei stabiler Durchströmung desselben — eine sicher nicht normale Erscheinung — war kräftig und deutlich ausgebildet.

Nach alledem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es in dem vorliegenden Falle mit einer ächten myotonischen Reaction (MyR, Erb) zu thun haben. Folgt daraus aber, dass das Leiden unseres Pat. typische Thomsen'sche Krankheit sei? Ohne Weiteres keineswegs. Trotz der Uebereinstimmung in der Ausbildung der eigentlichen myotonischen Symptome sind der sonstigen Differenzen zu viele.

Zwar der Charakter als Familienkrankheit und das Auftreten

in frühester Kindheit sind beiden gemeinsam. Dagegen bestehen folgende wichtige Unterschiede. In allen bisher beobachteten Fällen typischer Thomsen'scher Krankheit war die eigenthümliche Bewegungsstörung über die ganze Willkürmusculatur des Körpers verbreitet. Selbst Augen- und Zungenmusculatur werden vielfach als mitergriffen bezeichnet. Zwar wird das Vorkommen höherer und niederer Grade der Krankheit ausdrücklich anerkannt. Der Unterschied bezieht sich aber lediglich auf die Intensität der myotonischen Bewegungsstörung, nicht auf die Extensität derselben, d. h. auf den Umfang der befallenen Muskelgruppen. Bei unserem Kranken beschränkt sich die Affection fast ganz auf die Musculatur des Vorderarms und auf die von den unteren Facialiszweigen versorgte Mund- und Kinnmusculatur. Nur bei ausnahmsweise starker Ausbildung des myotonischen Anfalles lassen sich auch im Biceps brach. und in der Kaumusculatur Spuren der myotonischen Störung nachweisen. Die unteren Extremitäten sind vollkommen frei. Nur einmal will Pat. im kalten Bade auch an den Beinen steif und klamm geworden sein. Ebenso war es bei seinen Vorfahren.

Der zweite noch wichtigere Unterschied ist durch den eben gebrauchten Ausdruck „myotonischer Anfall" gegeben. Bei der ächten Thomsen'schen Krankheit sind die Muskeln niemals dauernd von der myotonischen Störung frei. Zwar kann auch hier der Krampf sich lösen, können die Bewegungen schliesslich vollkommen frei werden, so dass sie sich von dem Gesunden nicht unterscheiden. Aber das tritt nur als die Folge und im Verlauf andauernder und anstrengender Bewegungen auf. Sowie der Kranke mit seinen Bewegungen nachlässt, sowie die geschmeidig gewordenen Muskeln eine Weile sich gewissermaassen selbst überlassen bleiben, dann ist auch der myotonische Zustand wieder da.

Ganz anders bei unserem Kranken. Während beim Thomsen'schen Kranken das myotonische Verhalten der Musculatur gewissermaassen sein normaler Zustand ist, der nur durch anstrengende und andauernde Bewegungen zeitweilig überwunden werden kann, ist bei unserem Pat. seiner eigenen Angabe nach vollständige Muskelgesundheit die Norm. Er kann unter günsti-

gen Umständen Tage, Wochen, ja Monate lang vollkommen frei von seinem Uebel sein, so dass er sich in nichts von einem Gesunden unterscheidet und wie dieser der feinsten Arbeiten mit seinen Händen fähig ist. Sein Leiden tritt eben nur exquisit anfallsweise auf und zwar kennt Pat. nur eine Ursache der Anfälle: die Kälte, oder richtiger gesagt, den Einfluss von Temperaturunterschieden. Auch bei der Thomsen'schen Krankheit wird die Kälte allgemein als verschlimmerndes Moment angeklagt, aber sie beherrscht nicht, wie hier, allein das ätiologische Bild. Immer ist es lediglich der Uebergang von wärmerer in kältere Temperatur, der den Anfall auslöst. Dabei bildet nicht etwa ein bestimmter Temperaturgrad die Grenze. Die letztere ist vielmehr stark verschieblich. Dieselbe Temperatur, bei der im Winter, nachdem der Organismus sich an sie gewöhnt hat, die Musculatur vollkommen frei ist, löst im wärmeren Sommer den Anfall aus. Fast unfehlbar tritt der Anfall ein, wenn Pat. im Winter des Morgens früh das warme Bett verlassend sich der Luft des noch nicht genügend durchheizten und durchwärmten Zimmers aussetzt. Ist er bei genügend warmer Zimmerluft frei geblieben, so kann das Hinaustreten in die Winterkälte den Anfall bringen, braucht es aber nicht, nehmlich dann, wenn Pat. sich genügend warm kleidet, namentlich die Hände durch entsprechend warme Handschuhe schützt.

Ist der Anfall gut ausgebildet, so dauert er im günstigsten Falle ein Paar Stunden. Andauernde und anstrengende Bewegungen sind dabei ohne jeden Einfluss auf die myotonische Musculatur. Das sich durch Bewegungen selbst Befreien, wie es alle ächten „Thomsen's“ kennen und üben, existirt für den Pat. nicht. Seine einzige Hülfe ist die Wärme. Ohne den Uebergang in wärmere Temperatur kann der Anfall einen ganzen Tag lang dauern. In der Wärme lässt er, wie gesagt, nach einigen Stunden nach. In der Hauptsache glücklicher daran, wie die ächten „Thomsen's“, da der Sommer ihnen fast völlige Befreiung bringt und im Winter bei geeignetem Verhalten der Anfall immerhin vermeidbar ist, hat es unser Pat., wenn der Anfall erst einmal ausgebildet ist, in einer Hinsicht schlechter, als seine myotonischen Collegen: Er ist, so lange der Anfall dauert, zu jeder feineren Arbeit mit den Händen völlig unfähig. Ein will-

kürliches sich Herausarbeiten aus dem myotonischen Zustand ist unmöglich.

Noch fehlt aber ein wichtiger, vielleicht der wichtigste Unterschied. Ebenso wenig wie seine myotonischen Störungen verliert der an Thomsen'scher Krankheit Leidende je völlig die myotonischen Reactionen. Zwar wird ein gewisser Wechsel in den Erscheinungen häufig bemerkt; zwar waren, wie Erb ausdrücklich hervorhebt, die einzelnen myotonischen Reactionen nicht immer gleich deutlich an verschiedenen Tagen, aber sie fehlten doch niemals und waren jederzeit demonstrirbar.

Es musste vom grössten Interesse sein, bei unserem Pat. festzustellen, ob mit der myotonischen Störung auch die myotonische Reaction verschwindet. Das ist in der That der Fall.

In völlig anfallsfreiem Zustande untersucht findet sich von der tonischen Contraction mit Nachdauer weder bei mechanischen noch bei elektrischen Reizen eine Spur. Die K.S.Z. der Extensoren bei directer Reizung erfolgt bei 2,5 M. A., ist kurz, blitzartig, ohne jede Andeutung von Nachdauer. Die An.S.Z. bei 3,5 M. A. ebenso. Der Contrast in der verschiedenen Art und Weise, mit der dieselbe Musculatur heute und morgen auf dieselben Reize antwortet, ist in der That geradezu verblüffend und bisher wohl ohne Beispiel. —

Für die ganze Auffassung dieses merkwürdigen Falles musste es von entscheidender Wichtigkeit sein, zu untersuchen, ob die von Erb in seinen Fällen von Thomsen'scher Krankheit gefundenen Veränderungen der Musculatur: enorme Hypertrophie aller Fasern mit reichlichster Kernvermehrung, neben Veränderungen der feineren Structur, namentlich undeutliche Querstreifung, mehr homogener Querschnitt, Vacuolenbildung, auch bei unserem Kranken sich finden oder nicht. Zu dem Zwecke exstirpirte ich dem Patienten ein Stück Muskel aus dem linken M. extensor digitorum communis. Die unmittelbar nach der Exstirpation vorgenommene frische Untersuchung ergab enorm verbreiterte Muskelfasern mit etwas unregelmässigen Contouren und zum Theil undeutlicher Querstreifung. Die ausschlaggebende genauere Untersuchung der gehärteten Stücke wurde in liebenswürdigster Weise von Herrn Hansemann übernommen und ausgeführt, der weiter unten selbst über seinen Befund berichten wird.

Da dieser Befund im Ganzen und Grossen mit dem von Erb erhobenen übereinstimmt, so werden wir nunmehr vor die Frage gestellt, welche Diagnose wir unserem Kranken zuerkennen sollen. Zwar ist die Diagnose schliesslich nur ein Wort; aber wir können dieses Wort, schon der nöthigen kurzen Verständigung wegen, nicht entbehren.

Bisher sind die Ausdrücke „Thomsen'sche Krankheit" und „Myotonia congenita" als Synonyma gebraucht. In unserem Falle ist die myotonische Störung in typischer Weise ausgebildet, aber von dem Bilde der ächten Thomsen'schen Krankheit, wie es Erb gezeichnet hat, fehlen durchaus wesentliche und charakteristische Züge. Ich würde es daher nicht gerechtfertigt finden können, unseren Fall, nur der anfallsweise auftretenden Myotonie wegen, ohne Weiteres als Thomsen'sche Krankheit oder als eine Art Thomsen'scher Krankheit aufzufassen und zu bezeichnen. Das würde nur Verwirrung stiften.

Erb sagt am Schluss seiner Monographie: „Nachdem ein fester klarer Kern gewonnen ist, wird es auch leichter sein, die vielleicht existirenden, nicht ganz typischen Formen der Krankheit zu erkennen und richtig zu deuten; verwandte Erkrankungsformen in ihrem Verhältnisse zur Thomsen'schen Krankheit genauer zu würdigen, das etwaige symptomatische Vorkommen der ächten myotonischen Störung festzustellen und so die intimeren Beziehungen des Leidens zu anderen Affectionen richtiger zu beurtheilen."

In den Rahmen dieser ganzen Betrachtungsweise hinein gehört unser Fall. Myotonie ist ein Symptom, das für die Thomsen'sche Krankheit pathognomonisch ist, dieser aber, wie Erb voraussah und unser Fall zum ersten Mal beweist, nicht ausschliesslich zukommt. Es giebt der Thomsen'schen Krankheit verwandte Zustände mit ächter myotonischer Störung. So bezeichne ich denn die Krankheit meines Pat. als einen Fall von bisher noch nicht beobachteter, anfallsweise und zwar nur auf Kälteeinwirkung hin auftretender, ererbter Myotonie einzelner bestimmter Muskelgruppen (Myotonia congenita intermittens), einer Affection, deren Aehnlichkeit auf der Höhe des Anfalls mit der myotonischen Störung der Thomsen'schen Krankheit nicht zu verkennen ist.

Auf die interessante Frage einzugehen, in wie weit unser Fall — vielleicht als eine Art Zwischenglied zwischen der physiologischen Muskelklammheit nach Kälteeinwirkung und der ausgebildeten Thomsen'schen Krankheit — geeignet ist, ein weiteres Licht auf die Pathogenese der Myotonie, diese „merkwürdige und eigenartige Erkrankungsform“, zu werfen, muss ich mir versagen, um nicht vom Boden der Thatsachen ab zu sehr in das Gebiet der Hypothesen mich zu verirren. Nur zwei praktische Bemerkungen mögen mir noch gestattet sein. Einmal möchte ich auf die Wichtigkeit der myotonischen Reaction hinweisen, die ich an unserem Kranken in so typischer Form demonstriren konnte. Die myotonische Bewegungsstörung lässt sich einigermaassen gut willkürlich nachahmen, d. h. um den beliebten Kunstausdruck zu gebrauchen, simuliren, die myotonische Reaction nicht! Das ist ebenso, wie mit der Entartungsreaction. Eine Lähmung, die Entartungsreaction zeigt, ist unter allen Umständen ächt. Dabei lässt sich die myotonische Reaction leicht erkennen. Ein Schlag mit dem Percussionshammer und die directe Untersuchung der Musculatur mit dem galvanischen Strom genügen, um durchaus objectiv das Leiden festzustellen. Die äusserst charakteristische Furchen- und Dellenbildung mit Nachdauer der Contraction sind nicht zu verkennen. Das sind Hülfsmittel, die sich der Militärarzt nicht entgehen lassen darf.

Das führt uns unmittelbar auf den zweiten Punkt. Ist unser Pat. militärdiensttauglich? Meiner Meinung nach nein! Zwar ist er im Sommer unter Umständen völlig bewegungsfrei, wie ein ganz Gesunder. Zwar kann er auch im Winter durch geeignetes Verhalten (Vermeidung kalter Räume, warme Kleidung) das Auftreten des Anfalls verhüten. Aber eben diesen Veranlassungen, die den Anfall unfehlbar auslösen, schroffen Uebergängen von Wärme zur Kälte und besonders nasskaltem Wetter, kann der Soldat sich nicht entziehen. Ist aber der Anfall erst einmal da, so nützt alles Bewegen nichts, er dauert seine Zeit und würde dem Pat. die Handhabung des Gewehres u. dergl. völlig unmöglich machen.

Anatomischer Theil.

Herr Martius übergab mir mehrere kleine Muskelstückchen, die in Müller'scher Flüssigkeit fixirt, dann gewässert und in Alkohol nachgehärtet waren. Einen kleinen Theil derselben untersuchte ich durch Zerzupfen, die besten Bilder ergaben sich aber durch Einbetten in Photoxylin und Färben mit Hämatoxylin. Quer- und Längsschnitte wurden in dieser Art angefertigt und ergaben die folgenden Resultate.

Schon mit schwachen Systemen fällt die ausserordentliche Breite der einzelnen Muskelprimitivbündel auf. Zum Vergleich hatte ich ein Präparat aus dem M. extensor digitorum communis eines kräftigen, an Pneumonie schnell erlegenen Mannes in gleicher Weise angefertigt. Wenn man das pathologische Präparat mit dem normalen verglich, so hatte man in der That, wie Erb das sehr bezeichnend ausdrückt (Thomson'sche Krankheit, Leipzig 1886), die Empfindung, als habe man in ersterem Falle eine stärkere Vergrösserung angewandt, als im zweiten. In Fig. 3 (Taf. XVI.) habe ich ein mittelstarkes normales Primitivbündel des betreffenden Muskels mit Hülfe der Oberhäuser'schen Kammer abgebildet (Vergr. Zeiss, Apochromat 4 mm, Ocular Hartnack 3). Vergleicht man damit die Primitivbündel in Fig. 1, 2 und 4, die genau in derselben Weise mit derselben Vergrösserung gezeichnet sind, so wird man den Unterschied ausserordentlich auffallend finden. Die folgende Tabelle giebt eine weitere Illustration dieser Verbreiterung.

Unter zahlreich gemessenen Primitivbündeln ergab sich als Durchschnittsdicke: 91,84 μ. Die Grenzwerthe waren 56 μ und 144 μ.

Unter 50 μ fand sich keine Faser,

zwischen	50	und	70 μ	waren	14	pCt.
-	71	-	90 -	-	29	-
-	91	-	110 -	-	42	-
-	110	-	130 -	-	15	-

über 130 μ war eine Faser (144 μ).

Vergleicht man diese Zahlenangaben mit denen von Erb (a. a. O.), so sieht man, dass zwar die excessiven Maasse von 140—180 μ, die sich bei seinen 3 Fällen in 26 pCt., bezw.

20 pCt., bezw. 8 pCt. fanden, hier ganz fehlen. Das Gros der Primitivbündel misst aber hier ebenso, wie bei Erb, zwischen 90 und 110 μ. Ganz dünne Fasern auf der anderen Seite, wie sie Erb noch zuweilen fand, fehlen bei mir ebenfalls. Die Zahlen setzen erst mit 56 μ ein, einer Zahl, die das Mittel normaler Primitivbündel schon übersteigt, das man ungefähr bei 50 μ zu suchen hat. Zahlen über 80 μ findet man an normaler Musculatur wohl nur äusserst selten; ich konnte an meinem Vergleichsobject keine Faser von dieser Dicke auffinden.

Es ist wohl kaum nöthig hinzuzusetzen, dass die Messungen nur an Zupfpräparaten und an möglichst genauen Querschnitten gemacht wurden. An Längsschnitten ist man nicht immer sicher, den grössten Durchmesser des Primitivbündels vor sich zu haben und auch Querschnitte bergen bei der Messung noch grosse Gefahren, wenn dieselben nicht genau senkrecht zur Längsaxe der Muskelfaser gelegt sind. Es sind aus diesen Gründen, trotz möglichster Vorsicht, sicher noch Fehler genug untergelaufen. Aber die Zahlen sollen auch hier keine absoluten Werthe geben, sondern nur dem Leser, der die Präparate nicht selbst vor sich hat, eine Vorstellung ermöglichen von der Ungeheuerlichkeit der Vergrösserung.

Ausser dieser Verbreiterung kann ich, ebenso wie Erb in seinen Fällen, eine starke Schlängelung der Muskelprimitivbündel constatiren. Eingeschnürte Primitivbündel, wie sie Erb in seiner Fig. 13 abbildet, sind hier verhältnissmässig selten; ich bilde ein solches in Fig. 2 ab. Dagegen sind solche, wie sie Erb in Fig. 15 wiedergiebt, sehr gewöhnlich (Fig. 1 u. 4). Die Grenze der Bündel sind weniger deutlich als normal und die Oberfläche stellt sehr häufig mehr eine Ebene, als einen Cylinder dar, was sich besonders darin äussert, dass an den pathologischen Bündeln die Querstreifung mehr in graden Linien verläuft, während sie an normalen Bündeln als eine Summe bogenförmiger Curven erscheint (vergl. Fig. 1 mit Fig. 3). Die Querstreifung ist ausserdem von grosser in ihrer Intensität etwas wechselnder Undeutlichkeit. Auf Querschnitten sind die Bündel von mannichfacher polygonaler Gestalt mit abgestumpften Ecken.

Vacuolen fanden sich nirgends, was besonders hervorgehoben werden muss, weil Erb diesen Befund in 2 Fällen machen konnte.

Von einer besonderen Veränderung des Zwischenbindegewebes konnte ich nichts entdecken. Dasselbe erschien etwas lockerer, als normal, liess keine Kernvermehrung erkennen, ebenso wenig jene feinen Körnchen, die Erb erwähnt.

Was nun aber neben der ausserordentlichen Dickenzunahme der Primitivbündel ganz besonders auffällt, das ist die Zahl und die Form der Muskelkerne. Dieselben liegen an vielen Stellen wie Perlenschnüre aneinandergereiht, einer dicht an dem anderen (Fig. 1 u. 2). An anderen Stellen wieder (Fig. 1 rechts am Rande) sind die einzelnen Kerne um die Hälfte ihrer Länge oder mehr auseinandergerückt. Wieder an anderen Stellen (Fig. 4) sind die Kerne sehr zahlreich, aber unregelmässig über die Oberfläche, oder im Innern des Bündels zerstreut. Nur hier und da erkennt man dann eine reihenweise Anordnung. An wenigen Primitivbündeln sind die Kerne so spärlich wie in Fig. 1 (rechtes Bündel, in der Mitte). Hier erscheinen sie gegenüber normalen Fasern nicht vermehrt. Ihre Form ist aber etwas kürzer und dicker als normal. Betrachtet man diese Kerne (etwa a und b in Fig. 1) bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man das, was ich in Fig. 6 wiederzugeben versucht habe. Diese Figur stellt die beiden Kerne a und b aus der Fig. 1, der Raumersparniss wegen etwas zusammengerückt dar, gezeichnet mit Zeiss apochrom. Immersion 2,0 mm, Ocular 12. Der Kern erscheint durch die Querstreifung des Muskels in einzelne Theile gegliedert, besonders deutlich der Kern b. Betrachtet man bei derselben Vergrösserung eine Reihe von Kernen, die dicht bei einander liegen, so bemerkt man oft ganz wunderbare Formen (Fig. 5 u. 7). Umgeben sind diese Kerngruppen (bei einzeln gelegenen Kernen ist dies undeutlich) von einem helleren Hof, in dem die Querstreifung ganz oder fast ganz aufhört. Wir haben es hier offenbar mit einem Muskelkörperchen zu thun, das zahlreiche Kerne enthält. Die Querstreifung aber, durch den helleren Hof fortgesetzt gedacht, steht wieder im Zusammenhang mit den einzelnen Gliedern der Kerne, die in Fig. 5 z. B., besonders bei a, soweit auseinander gerückt sind, dass man nicht mehr unterscheiden kann, ob man es hier mit mehreren Kernen, oder mit einzelnen Gliedern von einem Kern zu thun hat. Solche Stellen sind gar nicht sehr selten. Sucht man diese Erscheinung zu erklären, so liegt es wohl am

nächsten, an eine Contractionserscheinung zu denken, in der vielleicht der anhaltende Tonus der Muskeln einen anatomischen Ausdruck gefunden hat, schon im Leben, oder wahrscheinlicher noch nach dem Herausschneiden des noch lebenden Muskelstückchens.

In Fig. 5, die, wie oben gesagt, nur ein Beispiel vieler ähnlicher Stellen darstellt, macht es fast den Eindruck, als seien die Kerne in ihre Glieder zerfallen, die Glieder seien dann auseinandergerückt und haben sich zu selbständigen Kernen entwickelt. Ich habe jedoch zwei grosse Bedenken gegen diese Annahme. Erstens glaube ich nicht, dass sich augenblicklich in den Muskeln noch ein wesentlicher Proliferationsprozess an den Kernen abspielt, sondern dass dieser vielleicht schon vor langer Zeit abgelaufen ist. Es würde sich dann die Grösse des Muskelprimitivbündels und die Vielheit der Kerne als ursächliches Moment der Myotonia darstellen. Das ist freilich bis jetzt nicht bewiesen, da nur entwickelte Fälle zur Untersuchung kamen, und es müsste erst gezeigt werden, dass die betreffenden Patienten bereits in ihrer Jugend dieselben Veränderungen aufwiesen. Aber auch, wenn wir es hier mit einer Folgeerscheinung der Myotonie zu thun haben, die auch jetzt eine Kernwucherung der Musculatur unterhielte, so glaube ich doch nicht, dass die Fig. 5 einen Theilungsvorgang bei a darstellt. Leider ist es in diesem Fall aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen, auf Karyokinesen zu fahnden. Dieselben sind in der Musculatur äusserst difficil und es ist zum Auffinden derselben nothwendig, den noch lebenden Muskel in die Fixirungsflüssigkeit zu bringen. Das ist auch wohl die Ursache, weswegen Zaborowski (Experim. Unters. über die Regenerat. der quergestr. Muskeln, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 25 S. 425) neben der indirecten (karyokinetischen) Segmentirung noch eine indirecte Fragmentirung und eine directe Segmentirung an den Muskelkernen annimmt. Die erstere erscheint indessen nach seinen Angaben weiterer Untersuchungen bedürftig, da er an denselben Kernen, an denen er die „Wachsthumserscheinungen wahrnahm", eine „Entartung" bemerkte, die sich durch „Blässe, Volumverminderung und vollständige Abwesenheit ihrer chromatischen Substanz und des perinucleären Protoplasmas auszeichnen". Von der directen Segmentirung sagt

er, dass sie im Muskelgewebe die häufigste Art der Kerntheilung sei, sie sei von allen Forschern eingehend geschildert und er habe deren Befunden nichts hinzuzusetzen. Ich finde aber, dass die Literatur über diesen Gegenstand aus der nachkaryokinetischen Zeit eine äusserst geringe ist und dass in dieser fast immer von wirklichen Mitosen die Rede ist. Zunächst hat Zaborowski selbst (a. a. O.) karyokinetische Figuren in den Muskeln aufgefunden und sehr schön abgebildet. Desgleichen hat Nicolaides (Ueber karyokin. Erscheinungen der Muskelkörper, Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abth. 1883) die Karyokinese der Muskelkerne beschrieben. Ich selbst habe sie gelegentlich anderer Untersuchungen in fötalen Thiermuskeln öfter gesehen. Ausserdem finde ich nach dem Jahre 1879 nur zwei Bemerkungen über Theilung der Muskelkerne ohne Angabe karyokinetischer Figuren: einmal bei Bremer (Ueber die Muskelspindeln, sowie Bemerkungen etc., Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22), wo indessen auf die Art der Kerntheilung kein Gewicht gelegt ist; das andere Mal bei Cornil und Ranvier (Manuel d'hist. path. T. I. p. 533), wo eine Arbeit von Vulpian citirt wird, der nach Exstirpirung eines Nerven bei Kaninchen nach 14 Tagen bis 3 Wochen in den betreffenden Muskeln eine Vermehrung der Kerne der Primitivfibrillen beobachtete. Auch hier ist über die Art der Kerntheilung nichts ausgesagt. Es folgt also, da mit Sicherheit karyokinetische Figuren an den Muskeln von verschiedener Seite nachgewiesen sind, da ferner bei höheren Thieren noch niemals das Ablaufen einer directen Kerntheilung unter dem Mikroskop beobachtet wurde, da endlich im Laufe der Zeit die meisten so gedeuteten Kernformen sich als Täuschung oder Kunstproducte erwiesen: dass man wohl ein nicht ganz unberechtigtes Misstrauen der Annahme einer directen Kerntheilung in den Muskelkörperchen entgegenzubringen berechtigt ist. Um auf unseren Fall zurückzukommen, so werden ja freilich etwa noch vorhandene Mitosen in der Müller'schen Flüssigkeit, in die die Stückchen noch lebend hineinkamen, abgelaufen sein, so dass sich hier nichts mehr davon entdecken liess. Aber ich habe die Erfahrung gemacht, dass solche Mitosen niemals bis zur Form des vollkommen ruhenden Kerns kommen, sondern dass an ihnen immer noch einige Reste des Knäuelstadiums zu bemerken sind.

Von einer solchen Erscheinung ist aber hier nichts zu sehen. Mit Ausnahme der Quertheilung durch, oder wenigstens gemäss der Muskelstreifung erscheinen die Kerne homogen (nach Hämatoxylinfärbung) nach Art vollkommen ruhender Muskelkerne, die in der vorerwähnten Weise behandelt sind. Ich komme also zu meiner obigen Anschauung zurück, dass wir es hier mit vermehrten, eigenthümlich veränderten, aber jetzt nicht mehr in Theilung begriffenen Kernen zu thun haben. Uebrigens hat wohl Erb dieselbe Deformation der Kerne gesehen, denn er sagt: „Ausserdem erscheinen die Kerne ... nicht so regelmässig und scharf contourirt, wie die normalen."

Wenn ich die histologischen Befunde dieses Falles zusammenfasse, so glaube ich, dass niemand verkennen wird, dass sie in allen wesentlichen Theilen (d. i. Verbreiterung der Primitivbündel, Kernvermehrung, undeutliche Begrenzung und Querstreifung, Schlängelung und Einschnürung) mit den von Erb mitgetheilten übereinstimmen. Aller weiteren, besonders verallgemeinernden Schlüsse auf die Befunde bei der Myotonia congenita möchte ich mich indessen noch enthalten, da dieser Fall nach den eingehenden Untersuchungen Erb's, so weit mir bekannt geworden, der einzige ist, der histologisch untersucht wurde und da auch hier noch zu viele Lücken in der Untersuchung vorhanden sind — ich nenne nur die Betrachtung der Nerven, die aus begreiflichen Gründen, da Patient noch lebt, unterbleiben musste —, um schon jetzt ein endgültiges Urtheil abzugeben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1—4 gez. mit Zeiss Apochromat 4 mm, Ocular Hartnack 3.

Fig. 1. Zwei neben einander liegende Muskelprimitivbündel, das rechte ohne Kernvermehrung, mit Ausnahme am rechten Rande; das linke mit perlschnurförmiger Anordnung der stark vermehrten Kerne. a und b Kerne, die kürzer und dicker als normale, und gerieft sind, obgleich hier keine Kernvermehrung stattfand (vgl. Fig. 6).

Fig. 2. Mehrfach eingeschnürtes Primitivbündel. Starke Vermehrung der Kerne.

Fig. 3. Normales Primitivbündel (es wurde ein mittelstarkes Exemplar mit ziemlich viel Kernen gewählt, um den Contrast nicht noch künstlich zu erhöhen).

Fig. 4. Primitivbündel mit unregelmässiger Anordnung der vermehrten Kerne.
Fig. 5—7 mit Zeiss Apochr. homogener Immersion 2,0 mm, Ocul. 12 gezeichnet.
Fig. 5. Eine Kernreihe mit Quertheilung der Kerne und Riefelung.
Fig. 6. Die Kerne a und b von Fig. 1, der Raumersparniss wegen etwas zusammengerückt gezeichnet.
Fig. 7. Sehr lange Kerne, die die Riefelung sehr deutlich erkennen lassen.

XXVII.

Kleinere Mittheilung.

Geschichte der öffentlichen Gesundheitspflege in der Stadt Frankfurt a. M. während des achtzehnten Jahrhunderts.

Von Dr. med. Wilh. Stricker daselbst.

(Fortsetzung von S. 199.)

III. Krankenhäuser.

Wer die heutige reiche Entfaltung der Wohlthätigkeitsanstalten in Frankfurt überblickt, der kann den Stillstand kaum für möglich halten, welcher in dieser Hinsicht während des 18. Jahrhunderts daselbst obwaltete. Die Ursache davon ist kaum in den kriegerischen Ereignissen zu suchen, sondern in der Stagnation der politischen Formen der Reichsstadt. Die Patricier, welche durch höhere Bildung und Reisen einen weiteren Blick hatten, waren ziemlich aus dem Regiment verdrängt; die factische Herrschaft war, da die Reformirten, Katholiken und Juden von der Theilnahme an der Regierung ausgeschlossen waren, bei einer geringen Anzahl, dem Rechtsgelehrten-, Kaufmanns- und Handwerkerstande zugehörigen lutherischen Familien, welche jeder Neuerung abhold waren und, wo eine solche ohne ihre Initiative angeregt wurde, dieselbe in unglaublicher Weise zu verschleppen wussten.

Die den Römern entlehnte Einrichtung, dass die Bürgermeister nur Ein Jahr ihr Amt versahen, lähmte jede Anregung, welche etwa von dieser Stelle hätte ausgehen können, denn was war in dieser kurzen Zeit auszuführen? Ich habe an anderer Stelle nachgewiesen [1]), welche endlose Verzögerung durch Zurückkommen auf längst abgethane Dinge der Bau der Paulskirche erfahren hat, die dadurch zu so einem verkrüppelten Bauwerk geworden ist, wie wir es heute vor uns sehen (angefangen 1786, vollendet 1833), auch Goethe

[1]) Die Baugeschichte der Paulskirche (Barfüsserkirche). Neujahrsblatt des Frankf. Vereins f. Geschichte und Alterthumskunde für 1870.

beklagt[1]), „dass, indem man über Befugnisse stritt, ein gewisser liberaler Sinn des allgemein Vortheilhaften nicht stattfinden konnte".

Frankfurt hatte damals nur zwei Krankenhäuser:

1) Das Hospital zum heiligen Geist, ursprünglich für Pilger, dann für andere arme Kranke, später auch als Pfründnerhaus für eingekaufte Personen bestimmt, zuerst urkundlich erwähnt 1267[2]). Unentgeldliche Verpflegung bekamen blos arme Kranke; andere Bürger, sowie Fremde wurden, mit Ausnahme der in städtischen Diensten verwundeten, in das Spital nicht zugelassen, es sei denn, dass sie sich zur Zahlung einer in jedem Fall besonders bestimmten Geldsumme verpflichteten. Eine Ausnahme machte man mitunter bei solchen Nichtbürgern, welche fortwährend in Frankfurt gewohnt hatten. Die Ausschliessung der Fremden von dem heiligen Geisthospital fand während des ganzen Mittelalters statt, seit 1600 aber ist es ausschliesslich für Fremde bestimmt.

Wegen des Ausschlusses der Fremden gaben sich die Gesellen einzelner Handwerke Mühe, daselbst gegen Geld für den Fall der Erkrankung ein Bett zu erhalten. Die Verpflegung und Heilung der armen Kranken war zwar unentgeldlich, aber die Hinterlassenschaft der im Hospital gestorbenen Kranken verfielen demselben. Diese Verhältnisse haben bis 1866 bestanden.

Das Hospital hatte eine sehr ungünstige Lage, tief am Main, den Ueberschwemmungen ausgesetzt, hinter Bretterniederlagen, welche die freie Luft abschlossen. Die Krankenzimmer waren niedrig, überfüllt: die Treppen schmal und steil, Licht fehlte überall. Ein Theil der Kirche war in ein Krankenzimmer umgebaut, aber auch dieses war, trotz seiner grösseren Höhe, dumpfig durch tiefe Lage.

Die kaiserliche Commission in Sachen Frankfurt contra Frankfurt, welche so viele Missbräuche abschaffte, erliess auch 1725 eine neue Hospitalordnung[3]), deren Bestimmungen zeigen, welche Uebelstände vorher bestanden; dennoch hatte die neue primatische Hospitalordnung von 1810 noch mancherlei abzustellen, wie die Austheilung von Geld und Brod, die Aufnahme von Findlingen u. s. w.

Schon 1787 drang man auf einen Neubau, aber die kriegerischen Ereignisse liessen denselben erst 1835—1839 an anderer Stelle zu Stande kommen. Ueber die ganze Anstalt wurde 500 Jahre lang nichts veröffentlicht; 1813 erschien die „Erste Nachricht von dem Zustand und Fortgang des Hospitals zum heil. Geist". Ein Hausarzt wurde erst 1839 eingeführt. Nach der Instruction von 1725 hatte der Hospitalchirurg auch das Rasiren der Kranken zu besorgen. Als „Krankentröster" im Hospital soll erwählt werden „ein gestandener Studiosus theologiae oder ein in officio gestandener Geistlicher; er soll täglich ein Morgen-, Mittags- und Abendgebet halten, dann an Sonntagen und Feiertagen predigen ohne Controversien oder Pole-

[1]) Brief vom 18. August 1797. Sechsbändige Ausgabe von Goethe's Werken von 1860. IV. 519.

[2]) Kriegk, Deutsches Bürgerthum im Mittelalter. Frankfurt 1868. S. 75.

[3]) Stricker, Geschichte der Heilkunde in Frankfurt. S. 131.

micis und nach Tische ein Katechismusexamen halten. Er soll sich des „„Tabacktrinkens““, das überhaupt im Hospital verboten ist, allerdings enthalten“.

2) Das Rochusbospital für Unreine war gewissermaassen der Nachfolger der Leproserie. Der zur Verpflegung der Aussätzigen bestimmte Gutleuthof (noch jetzt unter diesem Namen nahe dem Hauptbahnhof bestehend), wird zuerst 1303 erwähnt und 1531 aufgehoben; seine Einkünfte wurdem dem allgemeinen Almosenkasten übergeben. Für Krätze, Syphilis und Blattern, welche im heil. Geisthospital nicht aufgenommen wurden (Hospitalordnung von 1725), bestand das Kastenhospital unter der Leitung des städtischen Armenarztes, welcher den Titel „Kastenarzt“ führte. Es scheint ziemlich eine *partie honteuse* gewesen zu sein, denn wir wissen nur wenig von ihm, handelte es sich doch meist um Behandlung von Dienstboten und Handwerksgesellen.

Nach den Medicinalacten[1]) fragte der Senat von Frankfurt in Kassel und Berlin wegen Behandlung der Krätzkranken an, wahrscheinlich, weil man mit dem Sommerladt, einem abgesetzten Bettelvogt, der damals die Kranken in Pflege hatte, unzufrieden war. Diesem wurden, nachdem schon 1785 der Physicus Dr. Pettmann (1726—1790) darauf angetragen hatte, demselben die an Ruhr und hitzigen Fiebern erkrankten zu entziehen, da der Raum für sie zu beschränkt und die Luft zu schlecht sei, auch die Krätzigen und Syphilitischen abgenommen, und einem Schneider Namens Schweizer übergeben. Ueber diese Anstalt berichtet Dr. Ehrmann im Mai 1803 mit folgenden Worten: „Die Wohnung erhält keine frische Luft wegen der daranstossenden Stadtmauer, unter deren Bögen Menschensatzungen[2]) die Nase erfüllen; gleicher Erde sind feuchte, halb unterirdische Höhlen, wo das Wasser an den Wänden haftet; zwei Treppen hoch niedrige Dachkammern. Die Patienten sind mit Federbetten bedeckt; sie haben schmutzige Wäsche; sie sind sich selbst überlassen und seit 5. Mai auch ohne Arzt, dessen Stelle Schweizer nach Gutdünken versieht, wie er überhaupt seine Oeconomie auf Unkosten des Staats und der Elenden organisirt zu haben scheint.“ — Statt Schweizer's empfahl Ehrmann den Schneider Riese, dem im October 1803 die Krätzigen, Venerischen, Krebs- und Ruhrkranken übergeben wurden. Aus dieser Anstalt ging 1804 ein Hospital hervor, dessen Leitung dem Dr. Ehrmann übertragen wurde. 1816 wurde sein Nachfolger Dr. Georg Kloss; 1835 wurden auch die Blatternkranken eingewiesen. 1843—1844 wurde in Sachsenhausen ein neues Gebäude aufgeführt und 1844 das bisher dem Polizeiamt unterstehende Hospital, welches nun den Namen Rochushospital erhielt, einem eigenen Pflegamt untergeordnet; seit 1884 endlich bildet es einen Theil des neu errichteten städtischen Krankenhauses.

1804 bestand die Anstalt aus einem Saale mit 30 Betten und einer in

[1]) Stricker, Gesch. der Heilkunde in Frankfurt. S. 146.
[2]) Ein Witzwort jener Zeit, dessen Bedeutung klar ist.

Stuben eingetheilten Kegelbahn. Dr. Kloss hat (Deutsche Klinik. 1850) ausführliche Berichte über die Anstalt abgestattet. „Im alten Haus (vor 1843) lag der Krätzsaal, ein sehr langer und hoher ehemaliger Tanzsaal, auf flachem nicht unterwölbtem Boden, in welchem das Holzwerk faulte." Ueber die Krätzbehandlung machte Dr. Kloss folgende interessante Angabe:

bis 1821 dauerte die Kurzeit . .	66	Tage,
1822 dauerte die Kurzeit . . .	43	-
bis 1835 kam sie allmählich auf	16	-
1836—1838 dauerte die Kurzeit .	12	-
1839 dauerte die Kurzeit . . .	6	-

3) Wir haben oben gesehen, dass kranke Frankfurter Bürger nur ausnahmsweise Aufnahme im Hospital zum heil. Geist fanden, man hätte daher denken sollen, dass es mit grossem Dank begrüsst worden wäre, als Dr. J. Chr. Senckenberg durch sein Testament von 1763 ein Hospital zur unentgeldlichen Verpflegung von Bürgern und Beisassen gründete. Aber das Gegentheil geschah. Es waren mehrfach aus der Bürgerschaft der künftigen Anstalt Gottespfennige zugewiesen worden, und nun erging am 2. September 1768 ein Deputationsgutachten an den Senat, welches am 13. September 1768 genehmigt wurde. Es war darin gesagt, „dass Dr. Senckenberg für seine Stiftung ohne Erlaubniss des Senats Gottespfennige annehme, welches den übrigen öffentlichen Stiftungen zum Nachtheil gereiche; man solle ihm darüber das obrigkeitliche Missfallen bezeugen und es ihm ernstlich verbieten."

Dieses Rathsdecret veranlasste den Dr. Senckenberg zu einer geharnischten Erwiderung in einem Promemoria. Zunächst macht er darauf aufmerksam, dass dies Decret während der Messe abgefasst sei, „binnen welcher, zufolge eigener, Eines hochedlen Rathes bei denen höchsten Gerichten beschehener Aeusserungen, vieles nicht so eigentlich kann erwogen werden", — ein interessantes Zeugniss für die Wichtigkeit der Frankfurter Messe für das ganze städtische Leben in jener Zeit. Sodann führt Dr. Senckenberg aus, dass seine Stiftung „für Frankfurter Burger aller in Teutschland üblicher Christlicher Religionen bestimmt", also nach Maassgabe der bestehenden confessionellen Stiftungen zu beurtheilen sei, und dass, wenn seine Stiftung gleich noch nicht der obrigkeitlichen Rechnungsrevision unterworfen sei, so habe es doch nicht den Anschein, „dass ein Mann, der das Seinige dem gemeinen Besten mit Tausenden zugewendet, demselben mit Dreyern es entziehen wolle." — „Der Endzweck aller Stiftungen ist vor die Armuth und das allgemeine Beste. Ein Medicus wird hierbei das Gleichniss machen, dass wenn nur dem Körper geholfen wird, es gleich seye, ob es in Weg der Purganz oder des Clystiers geschehe."

Das Decret scheint nicht zur Ausführung gelangt zu sein, wenigstens finden wir, dass bis zu Senckenberg's Tode die Gaben aus der Bürgerschaft fortgingen; sie waren freilich im Verhältniss zum Stiftungscapital nicht bedeutend und betrugen von 1767—1772 nur 3941 fl.

Am 15. November 1772, einem Sonntag, ging Senckenberg an dem

im Bau befindlichen Krankenhaus vorbei, an dem das Thürmchen Tags zuvor fertig geworden war, und bestieg dasselbe auf einer Leiter. Der Bau war wegen des Feiertags menschenleer, so wusste Niemand, wie es gekommen war, dass man den Stifter um 4 Uhr Nachmittags bewusstlos auf dem Boden fand. Er starb nach 4 Stunden. Seine Leiche war die erste, welche auf der von ihm gegründeten Anatomie zergliedert wurde. Es fand sich Wirbelbruch: „aus den dislocirten und fracturirten vertebris colli et thoracis erhellet die Ursache des Todes“, heisst es im Sectionsbericht.

Am 18. November wurde Senckenberg in der von ihm verordneten einfachen Weise in der von ihm erbauten Gruft in seinem botanischen Garten zur Erde bestattet. Er hatte verordnet, in dem Brautkleid seiner ersten Frau, „dessen Grund grün war als die Farbe der Hoffnung“ begraben zu werden.

Als wegen Baufälligkeit der Gruft am 19. October 1887 Senckenberg's Leiche enthoben werden musste, zeigte sich der grüne Stoff des Braut- und Sterbekleides mit rothen Blumen nach 115 Jahren noch wohl erhalten. Am 23. November 1887 wurde der Leichnam wieder in feierlicher Weise der restaurirten Gruft übergeben.

Senckenberg hatte sein Krankenhaus, welches 1778 vollendet und am 9. Februar 1779 eröffnet wurde, nach den besten Mustern jener Zeit eingerichtet; er hatte es als eine Stiftung mit eigenem Pflegamt gedacht, welche nicht der Stadt auf die Dauer eine ihr obliegende Pflicht abnehmen, sondern nach Maassgabe des Raumes und der Mittel, welche bald durch reiche Vermächtnisse vermehrt wurden, kranke Bürger und Beisassen aufnehmen sollte. Durch die Kleinheit der Verhältnisse in dem damaligen Frankfurt gestaltete sich die Sache aber anders. Es trat eine Verquickung zwischen dem Pflegamt und der städtischen Verwaltung ein, welche unheilvoll wirkte. Der Senat dachte nicht an Errichtung einer städtischen Anstalt, sondern bewilligte Mittel zur Erweiterung des Senckenberg'schen Bürgerhospitals. Dachstuben wurden zu Krankenzimmern eingerichtet; manche Krankenzimmer hatten keinen eignen Ausgang; Kranke und Todte mussten durch die anstossenden Krankenstuben durchgetragen werden u. s. w. Am Ende zeigte ein Neubau sich unvermeidlich; die Stadt bewilligte 260000 fl., womit ein neues Hospital, an das alte anstossend, seit 1871 erbaut und im Juni 1875 bezogen wurde.

4) Das Irrenhaus. Es ist kaum zu berechnen, wie viel Unheil in Deutschland bei Errichtung von Heil- und Wohlthätigkeitsanstalten das Vorhandensein von aufgehobenen Klöstern und unbenutzten Schlössern angerichtet hat. Bei der Sparsamkeit, womit man bis zur Neuzeit gelegentlich der Anlage solcher Anstalten verfuhr, scheute man gewöhnlich einen Neubau und richtete solche Gebäude zu den angegebenen Zwecken her, obgleich bei den Schlössern die Räume gewöhnlich zu gross, bei den Klöstern zu klein waren.

Bei dem Heilig-Geist-Hospital und dem Rochushospital hatten wir auch für Frankfurt solche unzweckmässige Räumlichkeiten zu rügen; weniger gilt

das vom Bürgerspital und dem Irrenhaus, welche für ihren Zweck neu erbaut wurden. — 1477 wird ein Saal für Geisteskranke im Hospital z. heil. Geist erwähnt[1]).

Die älteste Erwähnung eines Thurmes zur Verwahrung von Geisteskranken und zugleich als Strafe ist von 1608[2]). Er stand am Galgenthor und kommt auch 1613 und 1629 vor. 1623 wird den Weibern, welche sich des Holzmessens unterfangen, mit dem Narrenhaus gedroht. Wann das Hospital nach seiner späteren Stelle verlegt worden, ist unbekannt. Schon 1688 wird die „Dollgasse" oder „Kastenhospital-Gasse" erwähnt[3]), so genannt nach dem Tollhaus oder Kastenhospital. Am 14. November 1728 wurde von den Kanzeln um milde Beisteuern gebeten, „weil das Kastenamt sich entschlossen, das alte baufällige Dollhaus in einen besseren Stand zu setzen[4])". Behrends[5]) bezeichnet das Gebäude für die Wahnsinnigen als uralt und ziemlich verfallen, so dass nur wenige Arme darin seien; die vermögenden Wahnsinnigen würden von ihren Verwandten nach auswärtigen Anstalten geschickt. Nach einer officiellen Mittheilung des Kastenamtes von 1777[6]) mussten viele Kranke aus Mangel an Platz bei Armenknechten und dergleichen Leuten ausser dem Hause untergebracht werden.

Seit den 70er Jahren kam grössere Energie in die Betreibung dieser Angelegenheit, obgleich die Sammlung von Beiträgen aus der Bürgerschaft ein sehr klägliches Resultat hatte. 1777 wurde ein neu erbauter Seitenbau neben dem alten Gebäude mit 14 Stuben eröffnet, welche 30—40 Personen aufnehmen konnten; 7 Stuben waren für Rasende bestimmt. Endlich wurde 1783 das alte Hauptgebäude niedergerissen und ein Neubau aufgeführt, welcher den damaligen Anforderungen völlig entsprach. 1785 konnte die neue Anstalt eröffnet werden.

Aus der Staatskasse waren 20000 fl. dazu beigesteuert worden. Das Gebäude lag, von Gärten umgeben und selbst mit Garten und Hof versehen, in einer ruhigen Strasse. Es war 132 Fuss lang und 38 Fuss tief, hatte ausser dem Erdgeschoss zwei Stockwerke, hohe Zimmer, deren Fenster vergittert waren. Die meisten Krankenzimmer gingen nach dem Garten, es war für gemeinsame Speise- und Arbeitsräume und für einen Betsaal gesorgt. Die Anstalt hatte Raum für 40 Betten.

Charakteristisch für die theologische Richtung der Zeit ist, dass der Arzt die Anstalt nur dreimal wöchentlich zu besuchen hatte, dagegen ein Candidatus theologiae die Seelsorge in der Weise hatte, dass er ausser dem Sonntagsgottesdienst täglich zwei Stunden den Kranken geistlichen Zuspruch

1) Kriegk, Deutsches Bürgerthum im Mittelalter. 1868. S. 84.
2) Battonn, Oertliche Beschreibung von Frankfurt. I. 121.
3) Battonn, a. a. O. VI. 208. 220. — Kriegk, Deutsches Bürgerthum im Mittelalter. 1871. S. 53 hat darauf hingewiesen, dass in Frankfurt und anderwärts die sogenannten Dollhäuser oft nur Gefängnisse waren.
4) Lersner, Chronik von Frankfurt. II. 2. S. 56.
5) Behrends, Der Einwohner von Frankfurt. 1771. S. 240.
6) Stricker, Geschichte der Heilkunde in Frankfurt. S. 151.

leisten sollte (1777). Der Aufseher der Anstalt hatte noch Zeit, eine stille Profession zu treiben (1777).

1819 wurde ein neuer Flügel für Epileptische angebaut, 1833 mit Erlass der neuen Stiftungsordnung wurde die Anstalt von dem allgemeinen Almosenkasten getrennt und einem eigenen Pflegamt übergeben.

Allmählich aber bei zunehmender Zahl der Stadtbewohner wurde die Anstalt zu klein. In den fünfziger Jahren begann die Agitation für die Errichtung einer neuen Anstalt vor der Stadt; diese Agitation wurde gefördert durch das Vermächtniss des Freiherrn Ludwig von Wiesenhütten, welcher 100000 fl. vermachte, mit der wohlthätigen Bestimmung, dass mit dem Bau binnen einem Jahre begonnen werden solle.

1859—1864 wurde die neue Anstalt auf einer Anhöhe vor der Stadt vollendet und am 23. Mai 1864 mit 101 Kranken bezogen. Die alte Anstalt wurde 1874 niedergelegt; an ihrer Stelle erhebt sich die Elisabethenschule und der Name: „Kastenhospitalgasse“ machte Platz der wohlklingenderen: „Goethestrasse“.

(Geschichte und Beschreibung der Anstalt mit Plan in der Festschrift zu Dr. G. Varrentrapp's Jubiläum: Frankfurt in seinen hygienischen Verhältnissen u. s. w. 1881.)

La quatrième session du Congrès Français de Chirurgie se tiendra du 14 au 20 Octobre 1889, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'École de médecine, sous la présidence de M. le baron Larrey.

Séance d'ouverture Lundi 14 Octobre, à 2 heures.

Questions a l'ordre du jour.

(Voir l'article III du Règlement.)

Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour du Congrès:

I. Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour les tuberculoses locales;

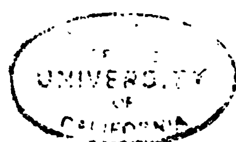
II. Traitement chirurgical de la péritonite;

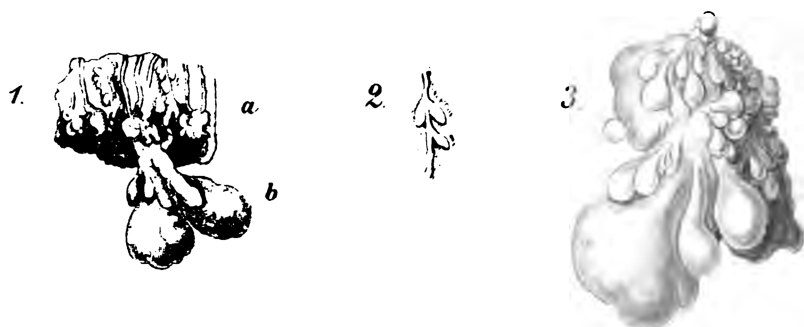
III. Traitement des anévrysmes des membres.

3.



Albert Schütze Lith. Inst. in Berlin.



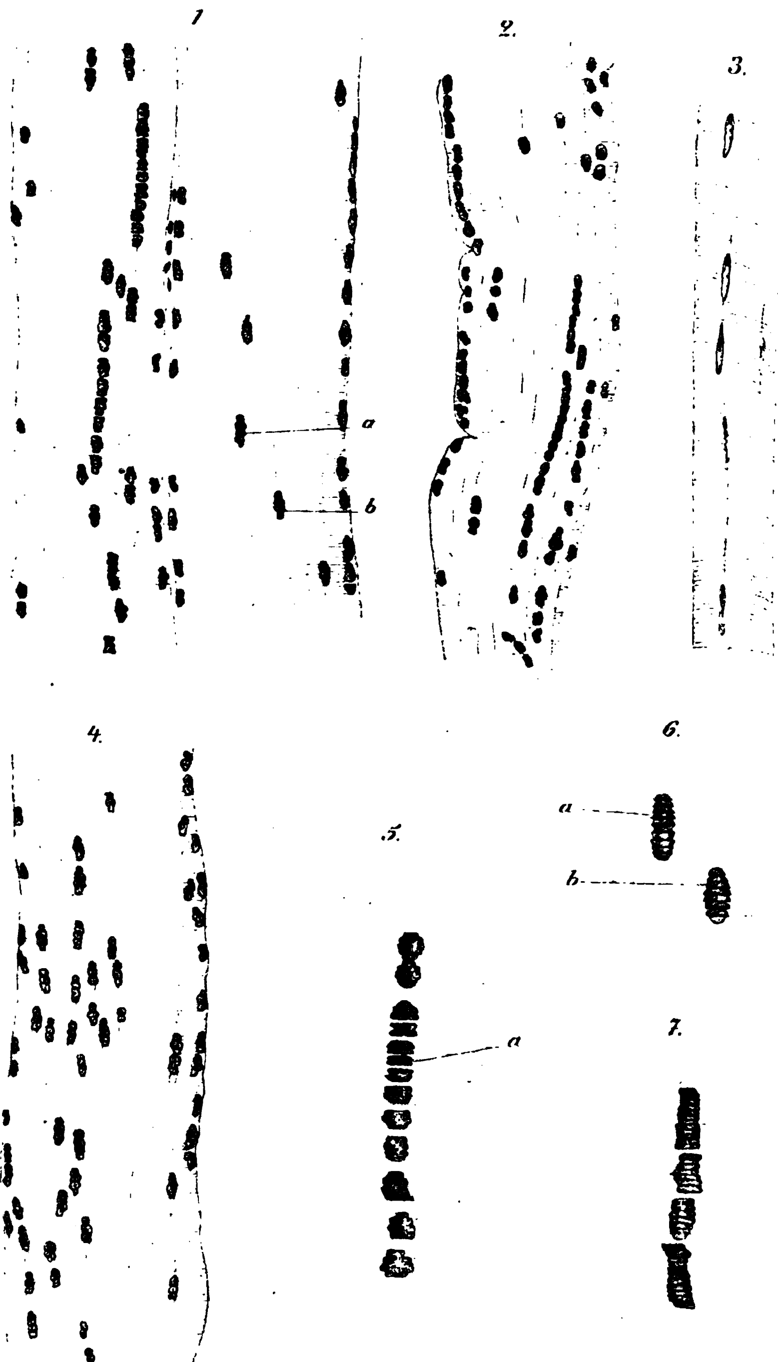


4.

Schuchardt et Schenk del.

W. Grohmann sc.




1
2.
3.
a
b
4.
5.
6.
a
b
a
7.

